

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktor: Prof. Dr. H.-J. MÖLLER

**Darstellung der Insulinbehandlung und der Elektro-
krampftherapie im „Nervenarzt“ in den Jahren 1928 bis
1947 mit einer ergänzenden Übersicht über die heutige
Anwendung der EKT**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Svetlana PANFILOVA
aus Lugovoje/Russland

2005

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. H.-J. MÖLLER
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. P.U. UNSCHULD Prof. Dr. F. HOLSBOER
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Dr. A. STRAUß
Dekan:	Prof. Dr. med. D. REINHARDT
Tag der mündlichen Prüfung:	14.07.2005

Inhaltsverzeichnis

	Einleitung	1
1	Indikationen für Elektrokrampftherapie in der aktuellen Psychiatrie	3
	Eine primäre Indikation für die EKT – Therapie der ersten Wahl – Therapie der zweiten Wahl – Die Wirksamkeit der EKT – Schizophrenie – Depression – Manie – Weitere Indikationen - Zusammenfassung	
2	Fragestellung	7
	Schockbehandlung	
3	Methodik und Aufbau der Arbeit	8
	Das erklärte Ziel der Arbeit – Der Teil I – Der Teil II – Der Teil III	
Teil I	Anfänge der Schockbehandlung und theoretische Vorstellungen über ihren Wirkungsmechanismus	10
	Schockbehandlung - Chronologische Übersicht der Schockbehandlungen	
1	Krampftherapie/Konvulsionstherapie	11
1.1	Medikamentöse Krampftherapie	12
1.1.1	ROBERT BAK (1939): Zur Frage des Wirkungsmechanismus der Cardiazolschockbehandlung	13
	Theorien zur Wirkung des Schocks – Die unerwünschten Wirkungen des Schocks – Erklärungen des Wirkmechanismus - Angst und Dissimulation – Amnestisches Syndrom – Einfühlungsbereitschaft - Erhöhte Kontaktfähigkeit - Psychologische Wirkung	
1.1.2	WALTER SCHULTE (1939): Die Konvulsionsbehandlung der Schizophrenie mit Azoman	17
	Nachteile des Cardiazols - Ergebnisse der Azomanbehandlung - Vorzüge des Azomans – Geringe Nebenwirkungen – Die therapeutischen Erfolge	
1.1.3	PAUL LANDWEHR (1942): Zur Technik der Konvulsionsbehandlung	22
1.1.4	KARL SCHRÖDER (1940): Retrograde Amnesie nach Krampfschockbehandlung	23
	Korsakov-Syndrom nach der Schockbehandlung – Zwei Fälle unter 300 zeigten amnestische Störungen - Echte retrograde Amnesien - Veranlagung zur mnestischen Störungen	
1.2	Elektrokrampftherapie	25
2	Komatöse Therapie	26
	Koma - Insulinschockbehandlung	
3	Weitere somatische Behandlungen	28
3.1	Pyrogene Therapie (Fiebertherapie)	28

	Wärmeregulation – Malariatherapie – Die Sulfosintherapie	
3.1.1	HARRY MARCUSE und FRANZ KALLMANN (1929): Zur Sulfosinbehandlung der Paralyse und Schizophrenien	29
	Technik der Sulfosintherapie - Schizophreniebehandlung - Die besten Erfolge – Psychopathologische Veränderungen nach der Sulfosinbehandlung – Vorzüge der Sulfosinbehandlung – Nachteile der Sulfosinbehandlung - Wirkungsmechanismus	
3.2	Entlastende Diättherapie	32
3.3	Dauerschlafmethode nach MONNIER	33
	Therapeutische Ergebnisse – Medikation – Schlafdauer	
4	Schock und Allgemeines Adaptationssyndrom	35
	Schock – Die Stadien der Insulinwirkung – Allgemeines Adaptationssyndrom – Der Ablauf des allgemeinen Adaptationssyndroms – Catecholamine und Glucokorticoide	
4.1	Ansichten zur Schockwirkung in den Jahren 1928 bis 1947	37
	„Die Wirkungsweise der Schockbehandlungen“	
4.1.1	M. ROSENFELD (1940): Vegetative Systeme und Schizophrenie	39
	1. Allgemeine Erwägungen – 2. Ergebnisse anatomischer und physiologischer Forschungen – 3. Klinische Erfahrungen – Bedeutung des „erbbedingten Anlagefaktors“ – Ergebnisse einiger Studien – 4. Die Befunde der pathologischen Anatomie – Schocktherapie und vegetatives Nervensystem – Möglichkeit einer therapeutischen Wirkung - Resümee	
4.1.2	MARCEL MONNIER (1936): Die Dauerschlafbehandlung der Schizophrenien mit der Narkosenmischung von CLOETTA an der Psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich	44
	Die Ergebnisse der Therapie – Todesfälle – Suggestive und somatische Wirkung der Schlafkur – Das Verhalten der vegetativen Funktionen – Ungünstiger Verlauf der Therapie – Heilungsmechanismus	
4.1.3	KURT SCHNEIDER(1947): Einleitung zu einem Gespräch über Schocktherapie	48
	Was tut man? – Wem tut man etwas? – „Auswahl unter den Psychotischen“ – Schockbehandlung als Temperamentstherapie – Womit tut man etwas?	
4.1.4	JAKOB WYRSCH (1942): Psychopathologische Bemerkungen zur körperlichen Behandlung endogener Psychosen	50
	Die Effektivität – Das Zielsymptom – Wahnbildendes Paranoid – Die unterschiedlichen Heilungsvorgänge - Somatische Therapie bei zwei schizophrenen Formenkreisen - Wirksamkeit der körperlichen Therapie – Therapieaussichten – Bedeutung der psychischen Behandlung	
4.2	Zusammenwirkung der Schockbehandlung und der Psychotherapie	55
5	Schocktherapie als erste aktive Möglichkeit der Behandlung psychi-	57

	scher Krankheiten	
	Aussagen zu Schocktherapien	
5.1	ALFRED KÖGLER (1939): Vorläufige Erfahrungen über die Indikationsstellung der Schockbehandlung	59
	Was wurde therapiert? – Indikationsstellung	
6	Breite Anwendung der Schocktherapien und Systematisierung	61
	Die Zahlen – Katamnestische Methode – Ergebnisse aus Eglfing-Haar – Bericht aus der Wiener Klinik – Spontan-Remissionsrate – Bericht aus der Freiburger Klinik – Bericht aus der Basler Klinik	
6.1	HANS RUNGE (1942): Zur Prognose der Schizophrenie (Nachuntersuchungen schockbehandelter Psychosen)	64
	Statistische Daten zu Spontanremissionen – Die Untersuchungen von Runge – Die übliche Einteilung der Remissionen – Haltbarkeit der Remissionen – Die Dauer der schizophrenen Erkrankung vor Durchführung der Kur - Die verschiedenen schizophrenen Krankheitsformen – Präsenile Störungen – Resümee	
Teil II	Insulinschocktherapie	69
	Der Vorteil – Zweifel an der Methode	
1	Wirkungen der Insulinschocktherapie	70
	Verbreitung der Insulinschockbehandlung - Die Einstellung des Blutzuckerspiegels durch hormonelle Einflüsse	
1.1	MAX MÜLLER (1936): Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie	71
	Zweifel an der Richtigkeit der Methode - Die therapeutischen Resultate - Begriff der „Vollremission“ – Dauer der Erkrankung – Eignung der einzelnen schizophrenen Unterformen - Unterschiede im Heilungsvorgang bei Spontanremission und Insulinbehandlung – Technik und Gefahren – Richtige Durchführung - Die somatischen Erscheinungen der Hypoglykämie – Pathogenese der Erscheinungen - Die psychischen Auswirkungen der Hypoglykämie - Therapeutische Wertigkeit der verschiedenen hypoglykämischen Erscheinungen – Epileptiforme Symptome – Die Gefahren der Behandlungsmethode – Sicherheit – Zusammenfassung von Müller	
1.2	GERTY GROSS-MAY (1938): Über epileptiforme Anfälle bei der Insulintherapie der Schizophrenie	81
	Auslösungsort der Krämpfe – Entstehungsmechanismus - Ist der epileptische Anfall erwünscht oder hinderlich? – Das zeitliche Auftreten der Anfälle – Therapeutische Bedeutung des spontanen epileptiformen Krampfes - Körperliche Wirkung des Krampfanfalles während der Hypoglykämie – Unterdrückung der Krampfanfälle – Die therapeutische „Wünschbarkeit“	
1.3	H. RUFFIN (1938): Die somatische Behandlung der Psychosen	86

	Das Körperliche im Rahmen einer Psychose – Manisch-Depressives Irresein – Schizophrenie – Qualität der Remissionen - Indikationen - Unterstützung durch psychische Behandlung – Perspektiven der somatischen Behandlung	
1.4	Die Selbstregulation des Organismus Schematische Darstellung der Veränderungsprozesse bei sich selbst regulierenden Systemen	89
2	Psychopathologische und somatische Nebenwirkungen der Insulintherapie Circulus vitiosus – Sehr hohe Insulindosis – Eine weite Anwendung der Insulinschockbehandlung	91
2.1	H. FUHRY(1938): Über psychische Insulinresistenz Psychische Insulinresistenz – Zwei Untergruppen - Zwei Fälle – Durchbrechen des Widerstandes – Wirkung von Tee und Sedativa – Die Bedeutung der psychischen Insulinresistenz	93
2.2	I. BÜCKMANN (1937): Beriberisymptome bei der Hypoglykämitherapie der Schizophrenie B1-Avitaminose – Zwei Fälle Beriberi – Empfehlungen für die Praxis – Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels	96
2.3	ROLF SCHMIDT (1938): Insulinschock und Auge Die Augenveränderungen	98
2.4	HANS-HERMANN MEYER (1940): Zur Kenntnis flüchtiger cerebraler Funktionsstörungen bei Hypoglykämie (Transitorische Erblindung unter Insulinbehandlung) Mechanismus des hypoglykämischen Schocks – Schockerscheinungen – Vaskuläre Störungen – Die Rolle der Veranlagung	99
2.5	A. ASCHENBRENNER (1940): Insulintod und Menstruation Die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Insulintod und Menstruationszyklus	101
2.6	HANS JACOB (1939): Über Todesfälle während der Insulinschocktherapie nach SAKEL (Ein Beitrag zur Histopathologie und Pathogenese der Gehirnveränderungen bei Insulinvergiftung) Drei Verlaufstypen der Todesfälle – Resümee	102
Teil III	Elektrokrampftherapie	105
1	Elektrokrampftherapie in den Jahren 1938 bis 1947 Zahlreiche Vorteile der EKT	105
1.1	F. MEGGENDORFER (1942): Zur Klinik des Elektrokrampfes Stromstärke – Vorzüge des Elektrokrampfes - Katamnese und Vergleiche – Kombi-	107

	nation mit Insulinkur - Die Dauer der Erkrankung - Die Bedeutung des Alters – Soma- tische Komplikationen - Psychische Komplikationen – Resümee	
1.2	PAUL KRAUSS (1947): Wann Cardiazol-, wann Elektrokrampf? Vorteile der EKT dem Cardiazol gegenüber - Unterschiede zwischen EKT und Car- diazolschock - Eine Modifikation der bisherigen Cardiazoltherapie – Schizophrenie – Schlussfolgerungen – Ergebnisse der Schizophreniebehandlung – Depression – Komplikationen – Resümee	110
1.3	Moderne Behandlungsmethoden in der Psychiatrie (Insulinschock und Heilkrampf) Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie - Indikationen für Schockbe- handlung	117
1.4	P. BARANOVSKI u. E. DRECHSLER (1944): Liquor- und Blutveränderungen bei der Elektroschockbehandlung psychisch Kranker	118
1.5	P. BARANOVSKI (1944): Veränderungen des Zuckergehaltes in Blut und Liquor durch die Elektroschockbehandlung	119
1.6	JOHANNES CREMERIUS u. RICHARD JUNG (1947): Über die Veränderun- gen des Elektroenzephalogramms nach Elektroschockbehandlung Summationswirkung – Wirkung der verschiedenen Techniken	120
1.7	Retrograde Amnesie nach Elektroschock. Grundsätzlicher Beitrag zum Studium der Pathogenese der Amnesie	121
2	Anwendung der EKT bei den psychischen Störungen ausserhalb der endogenen Psychosen	122
2.1	Elektroschocktherapie bei 301 Patienten in einem Allgemeinkranken- haus Neurosen - Depressionen - Schizophrenie - Genaue Indikation für Behandlung ist erforderlich	123
2.2	NORA MARTINY (1944): Die Elektrokrampfbehandlung der klimak- terischen Depressionen im Vergleich zu früheren Behandlungsarten Die periodischen Vorgänge im weiblichen Organismus - Gute Erfolge bei Depressio- nen - Kombination der Krämpfe mit Insulinkur - Vergleich verschiedener Methoden	124
2.3	PAUL KRAUSS (1947): Zur Krampfbehandlung der Verstimmungszustän- de und psychogenen Reaktionen Depressionen und Krampfbehandlung - Gegenindikationen – Involutionmelancholien - Depressionen mit nachweisbarer Arteriosklerose - Reaktive und psychopathische Verstimmungszustände - Zwangsstörungen - Dauer der Behandlung - Beendigung der Behandlung - Das amnestische Syndrom	125
3	Die Bedeutung und Anwendung der Elektrokrampftherapie in aktueller	128

	Psychiatrie	
	Elektrokrampftherapie - Rückläufige Tendenz – Antipsychiatrische Bewegung - Zunehmende Bedeutung der EKT	
3.1	Wirkprinzip der Elektrokonvulsionstherapie	130
	Die Wirkmechanismen der EKT sind nicht vollständig geklärt – Veränderungen in den Neurotransmittersystemen – Inhibitorische Antwort des Gehirns	
3.2	Risiken und Nebenwirkungen der Elektrokrampftherapie	132
	Unmittelbare Nebenwirkungen - Kognitive Nebenwirkungen - Mnestiche Besserung – Biographiearbeit – Exitus - Kontraindikationen	
3.3	Durchführung der Behandlung	136
	Aufklärung und Einverständnis – Bedingungen – Vor der Behandlung – Psychotrope Begleitmedikation - Modifizierte Durchführung – Nach dem Krampfanfall – Behandlungsmodalitäten, die die Nebenwirkungen minimieren	
3.4	Gegenwärtige Ergebnisse und psychopathologische Beurteilung	141
	Die Beurteilung des klinischen Zustandes - Vorteile der EKT - Resümee	
3.4.1	Akute lebensbedrohliche Katatonie	143
	Abnahme der ALK – Differentialdiagnose – Therapie - Empfehlungen	
3.5	Einstellung der Psychiater, der Medizinstudenten und der Öffentlichkeit der Elektrokrampftherapie gegenüber	145
3.5.1	Die Elektrokrampftherapie in psychiatrischen Kliniken der Bundesrepublik Deutschland 1995	147
	Die Einstellung der EKT gegenüber – Indikationen - Soziale und politische Einflüsse – Positive Einstellung	
3.5.2	Einstellungen von Studierenden der Medizin zur Psychiatrie	149
	Die globale Einstellung zur Psychiatrie - Die Einstellungen zur Psychotherapie - Psychiatrie als wissenschaftliche Disziplin	
3.5.3	Die Sicht der EKT im gesellschaftlichen Kontext	150
3.5.4	Die Elektrokrampftherapie und die Defibrillation in der Zeitung. Eine Medienanalyse	151
	Gegenmaßnahmen – Vergleich „EKT – Defibrillation“ – Diskrepanz zwischen Wirksamkeit der EKT und ihrer Ablehnung	
3.6	Akzeptanz der Elektrokrampftherapie durch schockbehandelte Patienten	154
	Studie von Freeman und Kendell – Studie von Folkerts – Patienteninitiative	
3.6.1	Empfindungssensationen und Angst in der Schocktherapie	156
	Furcht – Angst	
4	Die historische Entwicklung und der Stand der Elektrokrampftherapie	158

4.1	Indikationen für Elektrokrampftherapie	158
	Depression, Manie, Schizophrenie	
4.2	Wirkmechanismus der Elektrokrampftherapie	160
4.3	Kontraindikationen	160
4.4	Nebenwirkungen	161
	Kognitive Nebenwirkungen - Besserung der mnestischen Funktionen	
4.5	Einwilligung	162
4.6	Vorbereitung und Durchführung der Elektrokrampftherapie	163
	Modifikationen der Anwendung der EKT - Vorteile der EKT	
4.7	Psychotrope Begleitmedikation der Elektrokrampftherapie	165
	Benzodiazepine, Antikonvulsiva und Litium aus der heutigen Sicht - Antidepressiva – Neuroleptika	
4.8	Psychotherapeutische Begleittherapie	166
4.9	Erhaltungstherapie nach der EKT	166
4.10	Negatives Bild der Elektrokrampftherapie in der Gesellschaft	167
	Gegenmaßnahmen	
	Zusammenfassung	168
	Die vorliegende Arbeit – Die zuerst entwickelten Verfahren – Medikamentöse Krampftherapie – Insulinschockbehandlung – Arbeitshypothesen zur Wirkungsweise des Schocks – Elektrokrampftherapie	
	Literatur	172
	Primärliteratur	172
	Sekundärliteratur	179
	Internetquellen	183

Einleitung

Vor der Entdeckung der Psychopharmaka erlebte die Psychiatrie eine „Ära der Schockbehandlung“ (MÜLLER 1982), präsentiert durch verschiedene Methoden, an die man sich jetzt kaum noch erinnert. Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) ist heute das einzige Schockbehandlungsverfahren, das nach der Einführung der Psychopharmaka noch zur Verfügung steht. „Die Geschichte der EKT ist ... die Geschichte der „Heilkrampftherapie“, d.h. die Geschichte der therapeutischen Wirkung eines epileptischen Krampfanfalls auf schwere psychiatrische Krankheitsbilder“ (MEYENDORF u. NEUNDÖRFER 2004, S. 8).

In den 50er und 60er Jahren des XX. Jahrhunderts war die Elektrokonvulsionstherapie „die wichtigste (biologische) Therapieform“. Die Psychopharmaka haben die EKT erst in den 60er bis 80er Jahren abgelöst. Das hat sich zeitlich mit der sog. „Antipsychiatrie-Bewegung“ und überkritischen Einstellung gegenüber der EKT getroffen (nach MÜLLER u. GERETSEGG 2004, S. 35) und führte zu rapidem Rückgang des EKT-Einsatzes.

In den 90-er Jahren zeichnete sich die Tendenz zur Steigerung der EKT-Anwendungen. Die Elektrokonvulsionstherapie erlebt jetzt die Renaissance dank ihrer hohen Wirksamkeit, der Ansprechrates und geringer Nebeneffekte (nach SCHOTT 2003, S. 3–5). Durch den technischen Fortschritt werden bessere Wirkungen erzielt und unerwünschte oder schädliche Nebenwirkungen vermieden (nach MEYENDORF u. NEUNDÖRFER 2004, S. 17). Die Elektrokonvulsionstherapie „hat sich bis heute als die erfolgreichste [Heilkrampfmethode] durchgesetzt, was die Effizienz der Behandlungspraxis anbetrifft“ (ebd., S. 8).

Die antidepressive und antipsychotische Wirksamkeit der EKT wurde in mehreren Studien nachgewiesen (nach SMESNY u. SAUER 2004, S. 55, 57, 63). Der Wirkmechanismus ist noch unklar, obwohl einige Komponenten gesichert sind (nach KISSLING 1993, S. 56–57). Klar definierte Indikationen und die modifizierte Durchführung in Kurznarkose und Muskelrelaxation machen die EKT zu einer sicheren und risikoarmen Behandlungsform. Hinzu kommt noch, dass in den letzten Jahren auch die Grenzen der Psychopharmaka erkannt wurden.

„Aber kein therapeutisches Verfahren wird so stark angefeindet und steht so sehr im Spannungsfeld der Kontroverse zwischen wissenschaftlicher Erkenntnis und öffentlicher Ablehnung wie die Elektrokrampftherapie“ (TÖLLE 1997, S. V).

In Deutschland wird die EKT rein statistisch nicht häufig durchgeführt: 1995 betrugen EKT-Anwendungen von 0,015 bis 0,036 pro 1000 Einwohner (alte vs. neue Bundesländer). Der Einsatz der EKT „erreicht ... bei weitem ... noch nicht das Niveau anderer europäischer Länder und der USA“ (nach MÜLLER u. GERETSEGGER 2004, S. 38). TAUSCHER et al. (1997, S. 415) gaben an, dass in einigen 1988 und 1989 untersuchten Gebieten der USA von 0,4 bis 81,2 Patienten pro 10000 Einwohner mit EKT behandelt wurden. Allerdings gibt es auch in Deutschland „noch psychisch Kranke, denen mit einer EKT rascher, zuverlässiger und mit einer geringeren Rate von Nebenwirkungen geholfen werden kann als mit allen anderen derzeit verfügbaren Behandlungsverfahren“ (SAUER u. LAUTER 1987, S. 201).

Die EKT sollte nicht als Konkurrenzverfahren zu Psychopharmakotherapie und Psychotherapie in der Behandlung von schweren psychischen Erkrankungen betrachtet werden, sondern synergetisch im Gesamtbehandlungsplan ihre Anwendung finden. Zum Stellenwert der EKT sagte KRAUSS 1950: „Die Krampf- und Schocktherapie stellt nur einen Teil der psychiatrischen Behandlung dar. Herrscht in einer Klinik der Geist, der herrschen soll, ist die Arbeitstherapie auf wirklicher Höhe, wird der Psychotherapie auch in der Psychosenbehandlung die Bedeutung beigemessen, die ihr zukommt, und erhalten die Kranken persönlich-menschlich die Betreuung, auf die sie Anspruch haben, so bekommt die Krampf- und Schocktherapie ganz von selbst in unserem therapeutischen Bemühen den Platz, den sie haben soll und haben darf“ (KRAUSS 1950 nach FOLKERTS 1997, S. 117).

Durch die Einführung der Psychopharmaka in den 50er Jahren des XX. Jahrhunderts wurden auch die Indikationen der Elektrokonvulsionstherapie verändert: Meistens wird sie nach einer erfolgloser Behandlung mit Medikamenten eingesetzt und in gleichzeitiger oder nacheinander folgender Kombination mit ihnen (nach MEYENDORF u. HOFMANN 2004, S. 152).

1. Indikationen für Elektrokrampftherapie in der aktuellen Psychiatrie

Bei der Auswahl der Behandlungsmethode müssen „die Diagnose, die Schwere der Symptome, die Behandlungsvorgeschichte“ (Bundesärztekammer 2003, S. C408), sowie auch andere Verfahren im Vergleich von Nutzen und Risiken berücksichtigt werden. Die Indikation für die EKT setzt eine exakte nosologische und nicht nur syndromale Diagnostik voraus (vgl. hierzu S. 49, 51, 55 der vorliegenden Arbeit).

Eine primäre Indikation für die EKT besteht bei lebensbedrohlichen Zuständen wie ausgeprägter Suizidalität, depressivem Stupor, katatonen Erregung. Besonders geeignet ist die Elektrokonvulsionstherapie dann, wenn diese Situationen akute und konkrete Gefahren für den Patienten oder andere beinhalten und wenn kontinuierliche Überwachung, Fixierung, Isolation oder parenterale Ernährung notwendig sind (FOLKERTS 1997, S. 1). Bei richtiger Indikation stellt die EKT „die am schnellsten und am häufigsten wirksame Therapieform dar“ (Bundesärztekammer 2003, S. C408).

Die Bundesärztekammer publizierte eine „Stellungnahme zur Elektrokrampftherapie (EKT) als psychiatrische Behandlungsmaßnahme“ und betonte, dass die EKT in Deutschland „in Übereinstimmung mit internationalen Leitlinien“ zum Einsatz kommt (Bundesärztekammer 2003, S. C408).

In der „Stellungnahme ...“ der BÄK (Bundesärztekammer 2003, S. C408–C409) werden grundsätzlich dann die Indikationen für die EKT gesehen, wenn:

- Eine schnelle Verbesserung bei schwerer psychischen Erkrankung notwendig ist
- Die Risiken der EKT geringer als die anderer Behandlungen sind
- Eine Psychopharmakoresistenz und ein gutes Ansprechen auf EKT bereits bekannt sind
- Unverträglichkeit oder gravierende Nebenwirkungen der Psychopharmakotherapie auftreten.

Die Elektrokrampftherapie ist die **Therapie der ersten Wahl** (nach BAGHAI u. MÖLLER 2003, S. 60 sowie Bundesärztekammer 2003, S. C409):

- bei perniziöser Katatonie und malignem neuroleptischen Syndrom^{*}
- bei depressivem Stupor mit vitaler Bedrohung
- bei Major Depression mit hoher Suizidalität oder Nahrungsverweigerung
- bei schwerer Depression mit Unverträglichkeit einer antidepressiven Pharmakotherapie
- bei Depression mit psychotischen Symptomen mit Unverträglichkeit einer neuroleptischen Therapie.

Als **Therapie der zweiten Wahl** ist die EKT angezeigt: (Bundesärztekammer 2003, S. C409):

- bei pharmakoresistenter Major Depression
- bei neuroleptikoresistenten akut exazerbierten schizophrenen Psychosen
- bei Manien nach erfolgloser Behandlung mit Neuroleptika, Lithium und Carbamazepin.

Die Wirksamkeit der EKT wurde in einigen Studien bei verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen im Vergleich und in Kombination mit anderen Methoden belegt. Englische Placebo-EKT-Studien zeigten, dass bei Patienten mit Major Depression, besonders mit Wahnideen, sowie bei schizophrenen Patienten die tatsächlich durchgeführte EKT der Placebo-EKT deutlich überlegen war (nach SAUER u. LAUTER 1987, S. 202–206). FINK (1993) äußert die Meinung, dass die Wirksamkeit der EKT „gleich groß oder größer als bei alternativen Behandlungsverfahren“ sei.

Neben den Erfolgen einer Behandlung muss man auch die unerwünschten Wirkungen berücksichtigen und mit den Folgen vergleichen, die sich ohne ihre Anwendung ergeben. Bei einer febrilen Katatonie oder einer schweren Depression ist im Falle der Nicht-Behandlung mit EKT in mehr als 15–25% mit dem Tod zu rechnen. Im Falle einer Elektrokrampfbehandlung beträgt das Risiko des Todes nur 0,002%. Durch Atropingabe als Prämedikation, durch Kurznarkose und Muskelrelaxation, sowie durch Sauerstoffbeatmung sind die Risiken der EKT erheblich gemindert worden (nach SAUER u. LAUTER 1987, S. 206).

^{*} Bei MNS erreicht die Besserungsquote ca. 80% (FOLKERTS 1997, S. 17), bei akuter lebensbedrohlichen Katatonie betragen sie bis zu 98% (SCHÄFER u. CONCA 2004, S. 412)

Hier folgt eine kurze Übersicht der Anwendung der EKT bei einzelnen psychiatrischen Erkrankungen.

Schizophrenie. Die Entwicklung der Elektrokrampftherapie erfolgte ursprünglich zum Zwecke der Schizophreniebehandlung. Die besten Therapieerfolge werden bei katatonen und affektiven Begleitsymptomen erzielt. Bei der febrilen Katatonie und beim malignen neuroleptischen Syndrom besteht die vitale Indikation (vgl. hierzu S. 145 der vorliegenden Arbeit). Durch retrospektive Gruppenvergleiche in der Münchener Nervenlinik zeigten J. E. MEYER et al. das deutliche Absinken der Mortalitätsraten bei schizophrenen Patienten mit febriler Katatonie, die nicht nur gerettet wurden, sondern auch stabile und andauernde Vollremissionen entwickelten (nach SAUER u. LAUTER 1987, S. 206).

Die Besserungsquoten bei akuten schizophrenen Episoden werden mit ca. 80% angegeben, bei katatonen Psychosen sogar mehr als 90% (FOLKERTS 1997, S. 12).

SMESNY und SAUER (2004, S. 59–60) erwähnen Studien, die „eine Überlegenheit der kombinierten Behandlung aus EKT und Neuroleptika [bei akuter Schizophrenie] gegenüber den jeweiligen Monotherapien“ zeigten. Die Überlegenheit bestand „in einer kürzeren Wirklatenz und einer deutlicheren Remission der Psychopathologie“. Die Autoren nehmen an, dass es „keine wirksamere Augmentationsstrategie“ bei neuroleptischer Therapie als „eine zusätzliche EKT“ geben kann. Diese Beobachtung muss jedoch erst empirisch belegt werden. SMESNY und SAUER (2004, S. 61–63) weisen auf einige Studien hin, in denen die neuroleptikoresistenten Patienten erst durch kombinierte EKT-Neuroleptika-Behandlung in 67% bis 89% Fällen eine klinische Besserung zeigten.

Als alleiniges Mittel ist die EKT in folgenden Fällen sinnvoll (nach SAUER u. LAUTER 1987, S. 210–211 und nach GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 510).

- akute lebensbedrohliche Katatonie
- malignes neuroleptisches Syndrom
- Therapieresistenz gegen Neuroleptika
- schwere extrapyramidale Syndrome und
 - Schwangerschaft.

SMESNY und SAUER (2004, S. 61) gehen auch auf chronische Schizophrenie ein und sehen den Wert der EKT hierbei als sehr begrenzt. Diese Meinung äußerte bereits

die erste Generation der Psychiater, die die EKT angewendet haben (vgl. hierzu S. 109 der vorliegenden Arbeit).

Depression. In USA wird die EKT als effektivste Behandlungsform schwerer depressiver Episoden anerkannt (GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 510). Die Response-Rate bei zuvor unbehandelten depressiven Patienten beträgt ca. 70–90% (FOLKERTS 1997, S. 6). Das Hauptindikationsgebiet stellen therapieresistente Depressionen dar, bei denen die Besserungsquote immerhin 50% erreicht, wenn die zuvor durchgeführte Antidepressivabehandlung adäquat dosiert war (SMESNY u. SAUER 2004, S. 55).

Die Antidepressivaresistenz besteht dann, „wenn zwei mindestens vierwöchige Phasen einer antidepressiven Medikation aus unterschiedlichen pharmakologischen Wirkgruppen in ausreichender Dosierung ohne therapeutischen Effekt verstrichen sind“ (BAGHAI u. MÖLLER 2003, S. 59).

Die Wirksamkeit der EKT wurde in vergleichenden Untersuchungen mit verschiedenen Antidepressiva und „Schein“-EKT bewiesen. Bei Behandlung mit klassischen Trizyklika wurden 52% Remissionen erreicht im Vergleich zu 71% unter EKT. Nach 7 Wochen der stationären Behandlung kommt es zu Entlassung bei 74% der EKT-behandelten Patienten und nur bei 54% mit Antidepressiva behandelten Patienten (nach KISSLING 1993, S. 56).

In Untersuchungen von 1994 bis 2000 in der Uniklinik Wien stellten FREY et al. (2001, S. 663) bei 40–70% der therapieresistenten Depressionen eine relevante Besserung nach EKT fest. Die Patienten mit vorher nicht behandelten Depressionen reagieren besser auf EKT (bei 80% wesentliche Besserung) als die erfolglos behandelten (bei 50%). Schwere endogene Depressionen mit oder ohne psychotische Symptome (Wahn, Halluzinationen, Stupor) haben eine besonders gute Prognose unter EKT. Bei wahnhaften Depressionen erreicht die Response-Rate unter Trizyklika oder Neuroleptika ca. 30–50%, bei der Kombination beider Medikamentengruppen ca. 45–80% und unter EKT 85–90% (nach KISSLING 1993, S. 56).

Die aktuellste Studie (1997) von FOLKERTS (nach SMESNY u. SAUER 2004, S. 54) belegt „bezogen auf das zeitliche Einsetzen des Therapieeffektes als auch auf die Response-Rate eine deutlich bessere Wirksamkeit der EKT (71%) im Vergleich zu Paroxetin (28%)“ bei „monopolar depressiven, pharmakoresistenten Patienten“.

„Aus der höheren Wirksamkeit und insbesondere dem schnelleren Wirkungseintritt der EKT [im Vergleich zu trizyklischen Antidepressiva] wurden die Indikationen für das Therapieverfahren abgeleitet, die mit Stupor, Suizidalität, Nahrungsverweigerung und Wahn hohe Schweregrade der Erkrankung [Depression] kennzeichnen“ (SMESNY u. SAUER 2004, S. 55)

Manie. Eine akute manische Episode klingt unter EKT in 80% Fälle rasch ab. Die Schwierigkeit der EKT-Anwendung besteht in der mangelnden Einsicht und Verweigerung des Einverständnisses seitens der Patienten und in der notwendigen Pausierung der Phasenprophylaktika während der EKT. Daher wird diese Therapiemethode bei manischen Episoden nur selten eingesetzt.

Weitere Indikationen für die Anwendung der Elektrokrampftherapie können schwere affektive Störungen im Zusammenhang mit somatischen Erkrankungen (wie Demenz oder AIDS), therapieresistente Epilepsien und Morbus PARKINSON darstellen, was allerdings noch kontrovers diskutiert wird (nach MEYENDORF u. HOFMANN 2004, S. 156).

„**Zusammenfassend** werden affektive (depressive und manische), schizoaffektive oder schizophrene Psychosen dann mit EKT behandelt, wenn es sich um schwere, oft vital bedrohliche Krankheitsbilder handelt (EKT als Therapie der ersten Wahl) oder wenn andere, insbesondere medikamentöse, Therapieversuche zu keiner ausreichenden Besserung führten (EKT als Therapie der zweiten Wahl)“ (GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 510).

2. Fragestellung

Bis zur Entdeckung der Schocktherapien gab es für Patienten mit schweren psychischen Erkrankungen keine effektiven therapeutischen Maßnahmen. Sie wurden lediglich verwahrt, beschäftigt und gepflegt und hatten kaum Aussicht auf eine Besserung oder Heilung. Seit Erfindung der ersten Schockbehandlungen bekamen Psychiater zum ersten Mal „die Möglichkeit einer bis dahin noch durch keine Behandlung erreichten Einflussnahme auf den Ablauf der schizophrenen Psychose“ (M. MÜLLER 1937 nach Review von DEUSSEN 1938). Damit begann „der große therapeutische

Durchbruch in der Behandlung der endogenen Psychosen“ (MEYENDORF u. NEUNDÖRFER 2004, S. 16).

Schockbehandlung ist ein Sammelname für verschiedene Therapien, die durch sehr intensive physikalisch-chemische Einwirkung die Homöostase des Körpers stören und mit dem Ziel angewandt werden, den Zustand schwer psychisch Kranker zu bessern. Unter dem Begriff „Schockbehandlungen“ werden v.a. drei anerkannte Formen der somatischen Schizophreniebehandlung zusammengefasst: „Insulinschock, Cardiazolschock und Elektroschock“ (nach MEYENDORF u. NEUNDÖRFER 2004, S. 12).

In der vorliegenden Arbeit werden die Entstehungsgeschichte, die Wirkungen und Nebenwirkungen der verschiedenen Schockmethoden, sowie ihre therapeutische Bedeutung dargestellt. Als Datenbasis für die vorliegende Untersuchung dienen die zu dieser Thematik gehörenden Artikel, die im „Nervenarzt“ in der Zeit von 1927 bis 1947 erschienen sind.

Im Einzelnen behandelt diese Dissertation folgende Themen:

1. die Einführung der Cardiazolbehandlung sowie die zeitgenössische Beurteilung der Wirkungen und Nebenwirkungen dieser Therapie
2. die Einführung der Insulinbehandlung sowie die zeitgenössische Beurteilung der Wirkungen und Nebenwirkungen dieser Therapie
3. die Einführung der Elektrokonvulsionstherapie sowie die zeitgenössische Beurteilung der Wirkungen und Nebenwirkungen dieser Therapie
4. einige kurzlebige Therapieverfahren, die den drei anerkannten Schockmethoden vorausgegangen sind, werden in der vorliegenden Arbeit ebenfalls gestreift
5. die Weiterentwicklung der Elektrokonvulsionstherapie von Anfang bis zum heutigen Standard.

3. Methodik und Aufbau der Arbeit

Der Gegenstand der vorliegenden Dissertation sind die zeitgenössischen Berichte über die Entwicklung und Anwendung verschiedener Schockverfahren. Stellvertre-

tend für die zeitgenössische Literatur werden die Publikationen im „Nervenarzt“ von 1928 bis 1947 gewählt.

Das erklärte Ziel der Arbeit besteht darin, die Meinungen und Erfahrungsberichte der damaligen Autoren darzustellen. Daher wird im Hauptteil der Arbeit ganz auf die Beurteilung der Schockverfahren aus der heutigen Sicht verzichtet. Erst im letzten Teil der Arbeit wird ein Vergleich der älteren Elektrokrampftherapie mit der Elektrokonvulsionstherapie in der heutigen Psychiatrie angestellt.

Jedem Originalartikel aus dem „Nervenarzt“ zum Thema „Schocktherapie“ wurde in der vorliegenden Arbeit ein eigener Abschnitt gewidmet. Die Überschrift des Abschnittes entspricht dem Originaltitel der Publikation. Zusätzlich werden auch der Name des Autors und das Jahr der Erscheinung genannt. Die Zitate innerhalb der Abschnitte beziehen sich auf den referierten Originalartikel, daher werden keine Quellen gesondert angegeben.

Ergänzende Beiträge zu den Originalarbeiten stammen von anderen zeitgenössischen Autoren, die ebenfalls in dem genannten Zeitraum im „Nervenarzt“ in den Reviews (Literaturberichten) erschienen sind.

Die in der Originalarbeiten erwähnten Quellen wurden nicht in das Literaturverzeichnis dieser Dissertation aufgenommen. Falls diese Quellen noch von Interesse sind, müssen sie in den Originalarbeiten des „Nervenarztes“ nachgelesen werden.

Der Teil I der vorliegenden Arbeit beschäftigt sich mit den Publikationen über die Entwicklung der verschiedenen Schockbehandlungen und über die Vorstellungen zu den theoretischen Grundlagen der Schockwirkungen.

Der Teil II bezieht sich auf die Originalartikel und auf Reviews, die über Insulinschockbehandlung, ihre Wirkungen und Nebenwirkungen sowie Indikationen berichten.

Der Teil III behandelt die Entstehung und Einsatz der Elektrokrampftherapie seit 1938. Hier wird ebenfalls ausführlich auf Wirkungen, Nebenwirkungen und Indikationen dieser Therapie eingegangen, so wie dies von zeitgenössischen Autoren gesehen wurde.

Abschließend wird diesen älteren Schocktherapien die Anwendung der Elektrokonvulsionstherapie in der aktuellen Psychiatrie gegenübergestellt.

Teil I

Anfänge der Schockbehandlung und theoretische Vorstellungen über ihren Wirkmechanismus

Unter **Schockbehandlung** wird eine überfallartige Störung des humoralen und neurovegetativen Gleichgewichts zur Behandlung psychischer Krankheiten verstanden (nach PETERS, S. 503–504).

Schon in der Antike entstand der Gedanke zur körperlicher Beeinflussung von psychischen Krankheiten (HIPPOKRATES' Kaltwasserkuren und Fiebertherapie der „Verrückten“ in Kolchida). Im Mittelalter diente Kampfer zur Auslösung der Krampfanfälle bei psychisch Kranken zum Zwecke der Besserung. Paracelsus soll ihn ebenfalls eingesetzt haben, um Geisteskrankheiten zu heilen (MEYENDORF u. NEUNDÖRFER 2004, S. 4). Damals hatten sich diese Methoden nicht weiter entwickelt; im XX Jh. kamen jedoch erneut und verstärkt Überlegungen zur somatischen Therapie von psychischen Störungen auf:

- Bereits 1903 führte BATTELLI die ersten Tierversuche zur Wirkung des elektrischen Stroms auf das Gehirn durch; 30 Jahre später setzte diese sein Schüler CERLETTI in der Entwicklung der Elektrokrampftherapie um.
- WAGNER VON JAUREGG entwickelte 1918 die Malariakur der progressiven Paralyse und bekam 1927 dafür den Nobelpreis. Im gleichen Jahr schlug KNUD SCHRÖDER Behandlung der Neurolues mit Sulfosin vor.
- Parallel dazu erfand KLAESI 1922 die Schlaftherapie.
- 1924 führten COWIE, PARSON und RAPHAEL die Behandlung der Depression mit Insulin ein, jedoch mit der Auflage, ein Koma zu vermeiden.

In 30-er Jahren trat nun die „Ära der Schockbehandlungen“ ein: mit einer sehr breiter Anwendung verschiedener Schockmethoden bei fast allen psychischen und somatischen Erkrankungen. Dies erforderte breite wissenschaftliche Forschungen zu Indikationen, Nebenwirkungen und Wirkungsmechanismen des Schocks. Diese Erkenntnisse sind zum Teil auch aus heutiger Sicht brauchbar und fortschrittlich.

Chronologische Übersicht der Schockbehandlungen

1933	MANFRED SAKEL, Insulinkomabehandlung
1933	LADISLAUS VON MEDUNA, medikamentöse Krampftherapie; zuerst Kampfer, dann Cardiazol und Azoman, seit 1958 Esquibil in Inhalationen
1936	CERLETTI und BINI, Anfang der Tierversuche zur Entwicklung der EKT
1937	JAMES, FREUDENBERG, CANNON (USA), Verwendung des Sauerstoff-Kohlen-dioxydgemisches (95:5) bei Insulinschocks
1938	CERLETTI und BINI, Elektrokrampftherapie
1940	Kurzpulstechnik bei EKT, beschrieben von GOLDMAN
1940	BENNETT, Einsatz von Curare bei EKT
1945	LIBERSON und WILCOX, unilaterale Stimulation bei EKT
1951	Succinylcholin als Muskelrelaxans bei EKT
1955 ca.	Narkose, Beatmung bei EKT
1970	Einführung der modifizierten EKT

Alle diese Behandlungsmethoden zielten auf den ganzen Organismus ab und sollten seine Kompensationsmechanismen stimulieren. Man erwartete eine Unterbrechung bzw. Milderung des chronischen Verlaufs einer Krankheit (nach AVRUTSKY 1981, S. 160).

1 Krampftherapie/Konvulsionstherapie

Die Krampf- bzw. Konvulsionstherapie ist eine Art der Schockbehandlung. Den theoretischen Ausgangspunkt der Konvulsionstherapie stellte folgende Überlegung dar: „Zwischen der Epilepsie und der Schizophrenie besteht ein biologischer Antagonismus. Wenn es gelingt, bei schizophrenen Patienten einen epileptischen Anfall auszulösen“, wird dadurch „das chemische, humorale, hämatologische usw. Milieu des Organismus derart verändert, dass ... eine biologische Möglichkeit zur Rückbildung der Erkrankung geschaffen wird“ (L. v. MEDUNA 1937 nach Review von BOETERS 1938). Diese Hypothese erwies sich später als falsch, nicht jedoch die Behandlungsmethode.

Der unmittelbare Reiz, der zur Besserung des Zustandes bei psychischen Krankheiten führen kann, ist ein epileptiformer Krampfanfall. CREMERIUS und JUNG (1947, S. 204) formulierten, dass „Schock und Entladung des Krampfanfalls anschließend eine Erholung des Gehirns zu erneuter funktioneller Bereitschaft“ erzwingen.

Der Anfall kann entweder medikamentös oder durch Elektrostromanwendung hervorgerufen werden.

1.1 Medikamentöse Krampftherapie

Medikamentöse Krampftherapie wurde 1933 von LADISLAUS VON MEDUNA entwickelt. Bereits im XVI Jh. setzte man Kampfer zur Auslösung der Krampfanfälle bei psychisch Kranken ein. Die Methode wurde vergessen, bis V. MEDUNA sie erneut ins Leben rief.

Er benutzte Cardiazol (ein Analeptikum). Später verwendete man Azoman, sowie Esquibil (Inhalationen; seit 1958) (AVRUTSKY 1981, S. 159). Die Methode wurde mit Entwicklung der Elektrokrampftherapie aufgegeben.

Im „Nervenarzt“ erschienen mehrere Artikel, die sich mit Vorzügen und Nachteilen der MEDUNA'schen Methode beschäftigten.

- ROBERT BAK (1939, S. 444–449) setzte sich mit der Frage des Wirkungsmechanismus der Cardiazolschockbehandlung auseinander und betonte dabei die psychologische Komponente.
- Der Konvulsionsbehandlung der Schizophrenie mit Azoman widmete WALTER SCHULTE (1939, S. 191–194) einen Artikel.
- Zur Technik der Konvulsionsbehandlung und Vorbeugung der Herzangst leistete PAUL LANDWEHR (1942, S. 170–171) einen Beitrag.
- KARL SCHRÖDER (1940, S. 117–121) beschrieb zwei Fälle der retrograden Amnesie nach Krampfschockbehandlung.

1.1.1 ROBERT BAK (1939): Zur Frage des Wirkungsmechanismus der Cardiazolschockbehandlung

Die von V. MEDUNA eingeführte Cardiazolschockbehandlung wurde „auf der Arbeitshypothese des biologischen Antagonismus zwischen Epilepsie und Schizophrenie (VORKASTNER, NYIRÖ u. a.)“ aufgebaut (S. 444). Die anderen Autoren (GILLMAN-PAREITT u. a.) waren davon nicht überzeugt. BAK berichtete, dass katamnestiche Untersuchungen in der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik zu Budapest im Bezug auf Erfolge der Insulin- und Cardiazolbehandlung nicht überzeugend waren. Im Folgenden beschränkte er sich nur auf realistische Theorien, welche die Wirkung der Schockbehandlung erklärten.

Theorien zur Wirkung des Schocks. Einige dieser Theorien begründeten die Heilerfolge vorwiegend mit organischen Faktoren, andere hauptsächlich mit den psychotherapeutischen Wirkungen und die dritten mit dem wechselseitigen Zusammenwirken beider Faktoren.

Die Vertreter der organischen Theorie sahen die Ursache der therapeutischen Wirkung im Bereich des Zellenstoffwechsels. „Nach V. MEDUNA stellt die Schizophrenie die logische Folge einer Kette von chemischen Prozessen dar. In diese greifen beide Methoden explosionsartig ein und führen den krankhaften Organismus zur normalen Tätigkeit zurück“ (S. 444). SAKEL sprach von der „Blockierung“ der Zellen, JAHN von „Stoffwechselsteuerung“. „Nach KÜPPERS spielen der „Zwang zur Stofferneuerung“ und „Umstimmung“ in allen solchen „in das Gehirngeschehen eingreifenden Vorgängen“ eine Rolle“ (S. 444). „WILMANNs betrachtete die infolge der Veränderung des Wasserhaushaltes auftretende Verminderung der Hirnschwellung als den therapeutischen Faktor“ (S. 444).

Die psychologischen Faktoren rückten immer mehr in den Vordergrund. V. MEDUNA betonte „neben den erwähnten humoralen Effekten die Wichtigkeit der Psychotherapie“ (S. 444). Seiner Meinung nach lagen die abweichenden Resultate der anderen Autoren teilweise an der Vernachlässigung der seelischen Behandlung.

KLAESI, KRETSCHMER, ROEMER u. a. bekräftigten die Wichtigkeit sorgfältiger psychischer Betreuung bzw. psychischer Nachbehandlung. JANCKE fragte sogar, ob nicht die „intensive Beschäftigung mit dem Kranken während der [Schock]Behandlung“ die Remission herbeiführe (S. 445).

Nur vereinzelt tauchte neben der Betonung der psychischen Nachbehandlung der Gedanke auf, dass die Besserung dem Schock selbst zuzuschreiben sei. V. PAP (bei Insulin) und W. MEIER (bei Cardiazolschockbehandlung) sahen den kardinalen therapeutischen Erfolg in einer langanhaltenden Ausschaltung des Bewusstseins oder mit anderen Worten „in dem psychischen Phänomen des Bewusstseinsverlustes“ (S. 445).

ENKE erstellte schon 1937 die Hypothese auf, dass „die bestehende Heilungstendenz durch den schweren körperlichen und psychischen Schock beschleunigt werden könnte“ (S. 445).

Die unerwünschten Wirkungen des Schocks unterteilte BAK in drei Gruppen:

1) „*Die unmittelbaren körperlichen Folgeerscheinungen*: allgemeines Übelsein, Mattigkeit, Müdigkeit, das Gefühl körperlichen Zusammengebrochenseins;... Kopfschmerzen, Benommenheit, Übelkeit und Magenbeschwerden“ (S. 446)*

2) *Die psychischen Folgeerscheinungen* bestanden im Wesentlichen „aus heftiger vitaler Angst... *Den zentralen Teil des Schockerlebnisses bildet das bis zum Entsetzen zugespitzte Angstgefühl*“ (S. 446). „Der Hauptinhalt der Angst ist das Gefühl der vitalen Gefährdung, das sich bis zur ausdrücklichen Todesangst steigert“ (S. 446–447). Bei jedem neuen Schock nahmen diese Angsterlebnisse immer mehr zu. Dabei traten auch ungewisse Angstinhalte auf, die z. T. die Zeitdauer des Bewusstseinsverlustes nachträglich mit paranoiden Inhalten ausfüllten.

3) *Die cerebralen Folgeerscheinungen* bestanden nicht nur aus retrograder Amnesie, die in Bezug auf den Anfall komplett war, sondern auch aus einer weiteren anterograden Amnesie. Bezüglich der näheren Vergangenheit wurde lückenhafte Erinnerung beobachtet. V. MEDUNA bezeichnete diesen Zustand als „wirren Halbschlaf“ (S. 447). Paramnesien tauchten inselartig auf. Es zeigte sich eine leichte Verminderung der Merkfähigkeit neben allgemein unsicherem Denken und Orientiertheit, sowie eine ausgesprochene Denkerschwerung und erschwerte Wortfindung.

Erklärungen des Wirkmechanismus. Aufgrund eigener Beobachtungen entwickelte BAK neue Gesichtspunkte in der Erklärung des Wirkungsmechanismus bzw. der therapeutischen Wirkung. Die unmittelbaren körperlichen Folgeerscheinungen des Krampfanfalles seien die verschiedenen Arten der Erschöpfung. Der Erschöpfungs-

* Hier und weiter stammen Hervorhebungen des Textes mit kursiv von den zitierten Autoren.

zustand übertreffe die nach genuinen Anfällen auftretenden Schwächezustände, weil der Cardiazolanfall heftiger verlaufe als der Grand mal. Die Erschöpfung sehe man in der Inaktivität, d.h. in der Beruhigung des Kranken. Eine solche Frühwirkung trete besonders bei den motorisch erregten Kranken als die Verminderung der Hyperaktivität, des Rededranges und der Inkohärenz auf (laut L.H. COHEN, S. 447).

Angst und Dissimulation. Die psychischen Folgeerscheinungen seien „größtenteils verschiedene Schattierungen der vitalen Gefährdung, welche sich von Injektion zu Injektion steigern“ (S. 447). Daher wurde von mehreren Autoren (W. MEIER, BRINER) erwähnt, dass „ein überwiegender Teil der Kranken gegen die Behandlung negativ eingestellt [sei] und mehr oder weniger Widerstand [leiste]“ (S. 447) (vgl. hierzu S. 154 der vorliegenden Arbeit). Die Abwehr der Kranken umfasste „eine breite Skala von dem einfachen Drohen, Bitten, Betteln, bis zu dem fast tierischen, entsetztwortlosen Winden der Kataton-stuporösen. *Diese vitale Gefährdung, vereint mit den cerebralen Folgeerscheinungen sich anschließenden und ebenfalls sich steigernden Angstzuständen, wie auch den körperlichen Folgeerscheinungen, können die Entstehung einer mehr oder minder bewussten Dissimulation, bzw. Selbstbeherrschung, bewirken*“ (S. 447). Auch v. SIMON stellte fest, dass „der Behandlungserfolg zum großen Teil den mit den Injektionen verbundenen Angstzuständen, Beklemmungen, der „mittelalterlichen Erschütterung“ des Organismus, zu verdanken ist, wodurch das Verfahren eine ungeheuerere Schockwirkung darstellt, die den noch reaktionsfähigen, gefühlsmäßig noch nicht ganz verödeten krankhaften Organismus derartig erschüttert, dass bewusst oder instinktiv derselbe zu einer allergrößten Dissimulation fähig wird“ (S. 447–448) (vgl. hierzu S. 18 der vorliegenden Arbeit).

Wegen der bestehenden größeren Dissimulationsbereitschaft mahnten mehrere Autoren zur Vorsicht bei der Beurteilung der therapeutischen Resultate, besonders bei paranoiden Fällen. Das galt auch bei allen Fällen, bei denen Realitätssinn und affektive Ansprechbarkeit erhalten blieben.

Amnestisches Syndrom. Die therapeutischen Erfolge waren in erster Linie bei frischen Fällen (innerhalb der ersten sechs Monate) zu erwarten, d.h. noch in der Phase, „in der auch mit dem Erhalt der Anpassung und der Wechselbeziehungen zur Umwelt gerechnet werden“ konnte (S. 448). Zuzufolge des angedeuteten amnestischen Syndroms [zerfallen] die pathologischen Inhalte oder [verlieren] mindestens ihre Bedeutung“ (S. 448). V. BRAUNMÜHL wollte mit seiner therapeutischen Modifikation, der

„Blockmethode“ im Gegensatz zu v. MEDUNA erreichen, „dass infolge der gehäuften Anfälle der Kranke zur Verarbeitung seiner pathologischen Erlebnisse eben *keine Zeit* besitze“ (S. 448).

Die Patienten berichteten über die Angst, dass ihnen „Erinnerungen weggenommen werden“, oder betrachteten „die Schockbehandlung als eine „Vergessenskur“ (S. 448).

BAK war der Meinung, dass die Bedingungen der Wahnbildung „durch kürzer oder länger dauernde Bewusstseinsverluste“ nicht konstant behoben wurden (S. 448). „Die anterograde Amnesie ist auch nicht elektiv, sie beschränkt sich nicht nur auf pathologische Inhalte“ (S. 448). Dagegen können „infolge der verminderten Merkfähigkeit ... die neuen Eindrücke und so auch die psychotherapeutischen Bemühungen genauso in Amnesie versinken“ (S. 448).

Einfühlungsbereitschaft. Der Autor beschrieb „ein Wiedererwachen der Sympathiegefühle“ im Sinne von MAYER-GROSS (S. 447). Der Mechanismus dieser sich allmählich entwickelnder Einfühlungsbereitschaft läge nach Ansicht von BAK darin, dass „der Schock als eine äußerst starke Einwirkung der Außenwelt die Berücksichtigung der Umwelt dem Kranken aufdrängt und so seinen Autismus lockert. Der Schock bringt im Allgemeinen infantile Züge auf die Oberfläche und provoziert ein gesteigertes Kontaktbedürfnis, was dann das Bild der hilfsbedürftigen Zuwendung zeigt“ (S. 448).

Bei der Schockbehandlung beobachtete man in einigen Fällen nach dem Erwachen „das allmähliche Geordnetwerden des Verhaltens, der Mimik, der Bindungsfähigkeit, wie wenn der Kranke seine frühere Persönlichkeit zurückgewonnen hätte“ (S. 448). In anderen Fällen sah man als unmittelbare Folge des Schocks den „Durchbruch des Stupors, plötzliche Aufhellung und Krankheitseinsicht“ (S. 448). „*Jedoch gerade in solchen Fällen, wo ein plötzlicher Zustandswechsel zu beobachten war, konnten wir des öfteren trotz jeglicher psychotherapeutischer Bemühung in kurzer Zeit das Zurücksinken des Kranken in den alten Zustand wieder feststellen,*“ konstatierte BAK (S. 448–449).

Im Gegensatz zu diesen Fällen zeigte „das stufenweise Verblassen der Symptome“ und allmähliche und langsame „Versinken der psychotischen Erlebnisse“ denselben Ablauf wie man ihn bei Spontanremissionen beobachten konnte (S. 449).

Erhöhte Kontaktfähigkeit. Zur Erklärung der sich nach dem Erwachen aus dem Schock einstellenden erhöhten Kontaktfähigkeit gab BAK verschiedene theoretische Überlegungen wieder:

- KRONFELD und STERNBERG nahmen an, dass „das eigene Körpergeschehen den besonderen schizophrenen „Bedeutungsgehalt“ verliert“ (S. 449).
- Der Autor hingegen war eher der Meinung, dass „*die durch den Schock oder Krampfanfall bedingte Entladung der Körperbesetzung eine Befreiung und zugleich eine Umorientierung von dem Eigenleib der Außenwelt zu bedeutet*“ (S. 449). Auf diese Weise konnte es durch „gefühlsvollere Anteilnahme, durch die wirklichkeitsnähere Beurteilung der Außenwelt ... zu einem wahren psychotherapeutischen Erfolg führen“ (S. 449).

Psychologische Wirkung. Abschließend fasste BAK seinen Artikel zusammen: „Der Zweck unserer Mitteilung [war] die Betonung der wichtigen *Rolle verschiedener psychologischen Mechanismen*, die infolge des Schocks entstanden sind. Unter diesem stehen in erster Linie die Angstreaktionen und die durch sie bedingte Dissimulationsbereitschaft, weiterhin die Möglichkeit des Wiedererwachens der Sympathiegefühle, die Entladung der Körperbesetzung“ (S. 449).

„Die Hervorhebung der Rolle der Dissimulationsbereitschaft halten wir um so eher für angebracht, als wir in ihr *einen* der möglichen Gründe erblicken, der zu den verschiedenen therapeutischen Heilungsbewertungen führt“ (S. 449). Somit machte BAK auf die Gefahr aufmerksam, die schon ein Jahr zuvor ENKE (1938) entdeckte: Die Anwendung der Methode kann zu einer sog. „akuten und tiefgreifenden Disziplinierung“ degradiert werden (S. 445).

1.1.2 WALTER SCHULTE (1939): Die Konvulsionsbehandlung der Schizophrenie mit Azoman

Bei der Krampfbehandlung der Schizophrenie wurde bis 1939 fast ausschließlich Cardiazol verwendet, nachdem das von v. MEDUNA versuchte Oleum camphoratum längst in den Schatten gestellt wurde. Jedoch besaß Cardiazol einige technische Schwierigkeiten und nicht zu beseitigende Nachteile, die bei vielfacher Anwendung immer mehr störten.

Nachteile des Cardiazols. Verhältnismäßig große Mengen Cardiazols (10–12 ccm 10%igen Lösung) mussten intravenös gespritzt werden und „zwar, allen Grundsätzen intravenöser Injektionstechnik entgegen, innerhalb kürzester Zeit. Die geringste (durch Venenbeschaffenheit, Spritzenhemmung, Kanüle bedingte) Verzögerung [hatte] ein Ausbleiben des gewünschten Anfalles zur Folge“ (S. 191). Andererseits konnten diese Mängel nicht durch erhöhte Konzentrierung des Präparats behoben werden. SCHULTE berichtete, dass man es in der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Jena mit einer 20% Lösung versuchte, was noch schwerere Venenthrombosen zur Folge hatte. „Gerade die große Neigung zu Venenverödungen und Thrombenbildungen, die vielfach die Fortsetzung einer Behandlung unmöglich machen, stellt einen der größten Nachteile der Cardiazolbehandlung dar“ (S. 191). Außerdem, wie man „auf Grund wiederholter Befragungen und spontaner Äußerungen der Patienten“ feststellte, wurde diese Therapie von sehr unangenehmen Gefühlen wie Ängsten und innerer Unruhe begleitet (S. 191) (vgl. hierzu S. 15 der vorliegenden Arbeit).

Diese Mängel führten zu einer Ausschau nach für die Konvulsionstherapie geeigneteren Präparaten. Im Juni 1938 berichteten MAYER-GROSS und WALK über gute Erfahrungen mit einem Triazolderivat, das unter den Namen „Azoman“ in den Handel gebracht wurde. Chemisch handelte es sich um einen Stoff aus der Klasse der Triazole, die mit der Reihe der Tetrazole (mit dem Vertreter Cardiazol) verwandt sind. Diese Stoffe haben auch bei subcutaner Anwendung „eine besonders stark zentral erregende und zentrale Kreislaufwirkung“ (S. 192).

Ergebnisse der Azomanbehandlung. Das Präparat wurde in der Uniklinik Jena einer näheren Prüfung unterzogen. Bei zwölf Patienten wurden 140 Injektionen mit positivem epileptischem Anfallserfolg durchgeführt. Die Behandlung brachte folgende Ergebnisse:

- Die Auslösung der epileptischen Anfälle gelang mit 1,2–1,8 bis allerhöchstens 2,0 der 5%igen Azomanlösung.
- Die Anfälle traten meist innerhalb der ersten 30 Sek. nach intravenösen Injektion auf, in ganz seltenen Fällen später, allerhöchstens nach drei bis vier Minuten. Der Anfallsverlauf nach Azoman unterschied sich nicht von dem durch das Cardiazol ausgelösten. SCHULTE meinte, dass Patienten, die bereits mit Cardiazol vorbehandelt waren, unbedenklich mit Azoman weiterbehandelt werden könnten. Es

wurden dabei keine Zwischenfälle beobachtet. Auch klinische, röntgenologische Untersuchungen und EKGs zeigten keinerlei krankhafte Veränderungen. Gespritzt wurde zwei Mal wöchentlich. Es kamen vorübergehende abendliche Temperaturerhöhungen bis 38° vor, diese waren aber nicht von Belang. Nach dem Vorschlag von MAYER-GROSS und WALK wurden prophylaktisch etwa eine Stunde vor der Injektion 0,5 mg Atropin subcutan gegeben, um Übelkeit oder Erbrechen zu vermeiden.

- Besondere Vorsicht brauchte man bei der Dosierung. Überdosierungen von nur 0,2 Azomanlösung führten dazu, dass dem ersten Anfall innerhalb weniger Minuten ein zweiter folgte. Dieser war in keiner Weise bedrohlich, obwohl unerwünscht. Ein Status epilepticus trat nach intravenöser Applikation nicht auf.
- Die Unterdosierungen waren genauso unerwünscht, weil sie epileptische Äquivalente, langdauernde motorische Reizerscheinungen und sogar Erregungszustände zur Folge hatten. Nach Angaben des Autors wurde erfahrungsgemäß mit einer Dosis von 1,2 ccm Azomanlösung begonnen und nicht selten schon damit ein Anfall erzielt. Bei Ausbleiben des Anfalls erfolgte eine Steigerung am jeweils folgenden Tag um 0,1–0,2 Azoman, bis dann innerhalb weniger Tage die für den Patienten anwendbare Krampfdosis erreicht war. An dieser wurde im weiteren Verlauf konstant festgehalten. Es wurden keine Gewöhnungen und Sensibilisierungen beobachtet. In Anbetracht der unerwünschten Unterdosierungen konnte man „jedoch auch bei zu geringer Anfangsdosis einen Anfall dann noch mit einiger Sicherheit erzielen, wenn man nachinjeziert, und zwar höchstens die Hälfte der Anfangsdosis“ (S. 193).

Vorzüge des Azomans. SCHULTE behauptete, dass Azoman dem Cardiazol gegenüber offensichtliche Vorzüge hatte, die er aufzählte:

- Es war ersichtlich, dass bei Azoman „quantitativ unvergleichlich geringere Injektionsmengen“ benötigt wurden (höchstens 2,0 ccm) (S. 193).
- Die Injektion musste nicht so schnell erfolgen wie beim Cardiazol. Es wurde meistens die übliche Geschwindigkeit für intravenöse Technik verwendet.
- Schädigungen der Venenwand und Thrombosierungen wurden niemals beobachtet, obwohl absichtlich die gleiche Vene zur Injektion benutzt wurde.

- „Die obenerwähnte Möglichkeit, beim Versagen der ersten Dosis durch Nachinjektion doch noch einen Anfall zu erzielen“, war zwar auch beim Cardiazol gegeben. Nach Erfahrungen des Autors war „die zusätzliche Applikation von Azoman viel leichter und erfolgsicherer durchführbar“. Sie musste nur möglichst innerhalb der ersten drei Minuten erfolgen (S. 193).
- SCHULTE betonte, dass „die Behandlung mit Azoman für den Kranken subjektiv angenehmer war“ (S. 193). Dieser Eindruck stimmte auch mit dem von MAYER-GROSS und WALK überein. Von den Patienten kamen auch keinerlei Klagen über Ängste. Nachher bestand bei den meisten Behandelten auch eine retrograde Amnesie.
- Es gab schließlich die Möglichkeit intramuskulärer Anwendung des Präparates. MAYER-GROSS und WALK stellten folgende Regel auf: „Wenn Azoman i. m. verabreicht wird, ist ungefähr das Doppelte der intravenösen Dosis erforderlich“ (S. 193). Der Autor berichtete hier über vier Fälle mit der intramuskulären Anwendung: „Bei drei Patienten trat innerhalb von 5–10 Minuten ein typischer Anfall auf, bei einer vierten vorher komplikationslos i.v. behandelten Patientin trat anfangs ein recht bedrohlicher Status epilepticus mit fünf kurz hintereinander folgenden schweren Anfällen mit anschließendem Dämmerzustand auf, der aber nach der entsprechenden Behandlung zum Abklingen kam“ (S. 193). Dadurch wies SCHULTE zur besonderer Vorsicht bei intramuskulärer Anwendung hin und empfahl, wo nur möglich, intravenöse Injektionen vorzuziehen. Außerdem käme es bei der intramuskulären Anwendungsweise zu längeren Intervallen zwischen Injektion und Anfallseintritt (bis zu 15 Min.), was zeitraubend und umständlich sei. Immerhin wurde die i. m. Behandlungsweise bevorzugt, wenn die intravenöse Applikation bei hochgradiger motorischer Unruhe eines Patienten scheiterte.

Geringe Nebenwirkungen. Diesen unverkennbaren Vorzügen der Azomantherapie standen kaum nennenswerte Nachteile entgegen: „die Dosierungsfrage etwas subtiler, jedoch beherrschbar“ (S.193). Nach eigener Erfahrung des Autors waren „die auch beim Cardiazol vorkommenden leichten Dämmerzustände und motorischen Reizerscheinungen nach Ablauf des Anfalles beim Azoman etwas nachhaltiger und ausgeprägter“ (S. 193). Spätestens nach 20 Minuten war das Bewusstsein wieder völlig aufgeheilt. „Ein Teil der Patienten war nach den Anfällen eine Zeitlang auffallend euphorisch“ (S. 193).

Die therapeutischen Erfolge entsprachen denen der Cardiazolbehandlung. SCHULTE vermutete, dass „wenn der Konvulsionstherapie überhaupt ein nachhaltiger Erfolg in der Schizophreniebehandlung zukommt, so wird es wahrscheinlich gleichgültig sein, durch welches Präparat der Anfall ausgelöst worden ist: Entscheidend wird der voll ausgebildete epileptische Anfall selber sein“ (S. 194). Die Wahl des Präparates sei nur insofern wichtig, als dass seine therapeutische Wirksamkeit mit weniger unangenehmen subjektiven Begleiterscheinungen verknüpft wird.

SCHULTE betonte allerdings, dass die Zahl der Behandlungsfälle in der Uniklinik Jena viel zu klein war, als dass ein Urteil über die Erfolge erlaubt wäre.

Was der Autor mit seinem Artikel beabsichtigte, fasste er zum Schluss folgendermaßen zusammen: „Sinn und Zweck dieses Berichtes ist es vielmehr, auf Grund unserer vorläufigen Beobachtungsergebnisse auf gewisse Vorteile der Konvulsionstherapie mit Azoman hinzuweisen, Vorteile, die vorwiegend im Technischen, außerdem aber auch in der Tatsache begründet liegen, dass die Behandlung für die Kranken subjektiv weniger unangenehm als die Cardiazoltherapie zu sein pflegt. Somit glauben wir, das Azoman zur weiteren Anwendung empfehlen zu können“ (S. 194).

Das Azoman hatte bei der Konvulsionstherapie der Schizophrenie dem bisher angewandten Cardiazol gegenüber Vorteile, die vor allem auf technischem Gebiet lagen (geringere Quantität, langsamere Injektionsmöglichkeit, keine Venenwandschädigungen und Thrombosierungen, intramuskuläre Anwendungsmöglichkeit). Darüber hinaus war die Behandlung mit Azoman nach vorläufigen Erfahrungen weitgehend frei von den subjektiv quälenden Begleiterscheinungen, die bei Cardiazolanwendung viel öfter auftraten.

SCHULTE machte eine sehr wichtige Bemerkung: Es ist gleich, durch welches Präparat (durch welchen Reiz) es zur Auslösung des Krampfanfalls kommt. Hauptsache ist, dass dieser Reiz zuverlässig wirkt und keine subjektiven unangenehmen Erscheinungen hervorruft.

Drei Jahre später berichtete LANDWEHR über Angstsymptome auch bei der Behandlung mit Azoman (vgl. hierzu S. 156 der vorliegenden Arbeit).

1.1.3 PAUL LANDWEHR (1942): Zur Technik der Konvulsionsbehandlung

Bei der Durchführung der Schockbehandlung mit Azoman wurde häufig im Prodromalstadium „die Herzanngst mit Schmerzen, die in der Herzgegend empfunden wurden“, beobachtet (S. 170). Diese Angst wurde von LANDWEHR einer Todesangst zugeordnet, weil gestikulatorische und mimische Begleiterscheinungen (weit geöffnete Augen usw.) darauf hindeuteten. Es wurde vermutet, dass diese Zustände meist amnesiert wurden. In der Regel zeigte nur ein Teil der Patienten diese Tendenz zur Herzanngst, aber wenn, dann kontinuierlich.

Die klinische Herz- und Kreislaufuntersuchung (ohne EKG) bei den mit Herzanngst reagierenden Patienten brachte keinen besonderen Befund. Diese „Herzanngst“ unterschied sich von sonstigen Angstzuständen und entsprach durchaus dem Symptombild des stenokardischen Anfalls (S. 171).

Der Autor wurde von einem Kollegen veranlasst, Veritol als Mittel gegen die Herzanngst einzusetzen. Die Wirkung von Veritol bestand wohl in der Erweiterung der durch Azoman verengten Koronargefäße. Die Dosierung war von der Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems abhängig und lag zwischen 0,5–1 ccm Veritol. LANDWEHR verabreichte 0,01 g Veritol intramuskulär eine halbe Stunde vor dem Azomanschock.

Er bemerkte trotz seines „zahlenmäßig kleinen“ Materials (400 Schocks, davon 70 mit Veritol), dass die Beseitigung der Herzanngst sehr eindrucksvoll war, besonders bei den Fällen, bei denen sie sonst immer auftrat (S. 171).

Eine Suggestionswirkung, so LANDWEHR, läge sicher nicht vor. Als Test ersetzte der Autor „bei einer Kranken, die besonders heftige Herzanngst bekam, eine i.m. Veritolgabe durch eine i.m. Atropingabe mit dem Erfolg, dass die Herzanngst“ wieder auftrat (S. 171).

Veritol diene als Linderungsmittel gegen die durch Cardiazoltherapie verursachte Angsterscheinungen. LANDWEHR maß dem Medikament eine große Bedeutung bei Vorbereitung und Durchführung der Schocktherapie mit Azoman bei. Er sah darin eine Verbesserung.

Die Bemühungen der Psychiater dienten in erster Linie der Reduktion der Nebenwirkungen. Eine weitere schwerwiegende unerwünschte Erscheinung des Cardiazols

stellte retrograde Amnesie dar, die ausführlich von KARL SCHRÖDER besprochen wurde.

1.1.4 KARL SCHRÖDER (1940): Retrograde Amnesie nach Krampfschockbehandlung

KORSAKOV-Syndrom nach der Schockbehandlung. SCHRÖDER berichtete, dass die Krampfschockbehandlung der Schizophrenie bei gesundem Kreislaufsystem im Allgemeinen als ungefährlich galt. Als unerwünschte Nebenwirkungen kannte man bis vor kurzem nur vasomotorische Störungen oder flüchtige Erregungszustände nach den Anfällen.

Erst 1938 beschrieb PLATTNER mehrere Fälle, „bei denen sich im Anschluss an eine kombinierte Insulin-Cardiazolbehandlung ein irreversibles KORSAKOV-Syndrom entwickelt hatte“ (S. 117). PLATTNER nahm an, „dass es sich um eine durch das Cardiazol bedingte organische Schädigung“ handelte (S. 117).

Zwei Fälle unter 300 zeigten amnestische Störungen. SCHRÖDER wollte die Frage beantworten, ob es nur Zufallsbefunde waren, oder ob die Cardiazoltherapie wirklich solche ernstzunehmende Komplikationen mit sich bringen konnte. Er überprüfte die Angaben von PLATTNER an eigenem Material. Unter den 300 Fällen, die in den Anstalten Stadroda der kombinierten Insulin- und Cardiazoltherapie unterzogen wurden, entwickelten sich bei zwei Patientinnen auffällige amnestische Defektsymptome, also bei weniger als einem Prozent. Es war nicht ausgeschlossen, dass die Fälle mit weniger groben Erinnerungsstörungen der Untersuchung entgehen könnten.

Fall 1. Im ersten Falle handelte es sich „um eine 31-jährige Schizophrene mit depressiv-paranoidem, später mehr katatonem Zustandsbild“ (S. 119). Die kombinierte Insulin-Cardiazolkur (64 Insulin-, 11 Azoman- und 8 Cardiazolschocks) führte bei ihr zwar zum Erfolg, jedoch blieb eine retrograde irreversible Amnesie zurück. Vor der Behandlung bestand keine derartige Gedächtnisstörung. Bei der Erhebung der Anamnese zeigte die Patientin ein normales Erinnerungsvermögen. „Die *Amnesie umfasst die letzten zwei Jahre*, erstreckt sich aber in abgeschwächter Form auf die ganze Vergangenheit, aus der nur einzelne Erinnerunginseln herausragen“ (S. 119). Die Merkfähigkeit war dagegen nicht so schwer beeinträchtigt. Die Erinnerungslücke

wurde zum Teil durch Konfabulationen ausgefüllt. Außer der retrograden Amnesie bestand bei der Kranken „eine organisch anmutende Affektlabilität und ... artikulatorische Sprachstörung“ (S. 119).

Fall 2. Im zweiten Falle ging es um eine 25-jährige Patientin mit vorwiegend katatonen Symptomatik. Sie wurde ohne Erfolg einer Insulin-Cardiazolbehandlung (26 Insulin-, 11 Cardiazol- und 11 Azomanspritzen) unterzogen. Nach dem Abbruch der Kur und einer geringen Besserung wurde bei ihr eine massive Erinnerungslücke festgestellt, die einen Zeitraum von über zehn Jahren umfasste und keine „Erinnerunginsel“ beinhaltete. Die Erinnerungen nach der Lösung ihres katatonen Stupors und neu aufgenommene Eindrücke waren im Wesentlichen gespeichert. Die Merkfähigkeit war nicht so schwer beeinträchtigt wie das Erinnerungsvermögen. Organische Symptome traten nicht auf.

Echte retrograde Amnesien. In beiden Fällen handelte es sich um echte retrograde Amnesien, d.h. um ein „Zurückgreifen der Erinnerungsstörung auf eine Zeit, in der sicher noch normal aufgefasst und gemerkt wurde“ (KURT SCHNEIDER), also um eine „nachträgliche Vernichtung“ (GRUHLE) von früher erworbenem Gedächtnisbesitz (S. 120). Es war nicht möglich, diese Erinnerungsausfälle als psychogen aufzufassen. Beide Kranke hatten affektiv neutrale Dinge aus ihrer Erinnerung eingebüßt, wie etwa die Geburtsdaten von Angehörigen usw. „Die retrograde Amnesie dieser Fälle unterscheidet sich in ihrem Wesen nicht von jener, die nach Gehirnerschütterungen, Vergiftungen, Strangulation oder gelegentlich auch nach epileptischen Anfällen vorkommt“ (S. 120).

Der Versuch, die Patientinnen mit Hilfe einer Hypnose zu behandeln, um ihre Amnesie zu beheben, scheiterte an ihrer Konzentrationsschwäche. Eine solche beschrieb auch PLATTNER. Er führte auch Auffassungs- und Denkstörungen auf die Krampfschockbehandlung zurück, ohne sich zu erinnern, dass „die Erschwerung der Synthese des Einzelnen zum Ganzen“ besonders typisch für Schizophrenie sei (nach den Untersuchungen von BERINGER) (S. 120).

SCHRÖDER meinte, dass man nicht von einem KORSAKOV-Syndrom sprechen konnte, weil die Merkfähigkeit nicht erheblich gestört war.

Veranlagung zur mnestischen Störungen. Der Autor geht davon aus, dass nicht nur ein Krampfmittel allein zum schweren Gedächtnisschaden führen konnte (sonst

gäbe es deutlich mehr Fälle als ein Prozent). Als weitere Ursache sei ein Anlagefaktor anzunehmen. Insulin allein schien kaum zu Schädigungen dieser Art führen.

SCHRÖDER zweifelte, ob „man das anfallauslösende Mittel für die psychische Ausfälle verantwortlich machen kann“. Nach seiner Meinung sei es „*nicht das jeweilige Krampfmittel, sondern der Krampfanfall selbst, [der] zu den geschilderten Schädigungen führt*“ (S. 121). Seit den Untersuchungen von ALZHEIMER ist bekannt, dass epileptische Anfälle retrograde Amnesie hinterlassen können. Deswegen erstellte der Autor die Hypothese auf, dass es „eine *anlagemäßige Labilität des mnestischen Systems* [gibt], die schon auf leichte organische Hirnschädigungen mit Störungen der geschilderten Art reagiert“ (S. 121). Es bestehe kein Zweifel, dass „epileptische Anfälle für das Gehirn tatsächlich nicht harmlos sind“ (S. 121).

SCHRÖDER empfahl, „die Krampfschockbehandlung in prognostisch günstigen Fällen möglichst nur dann anzuwenden, wenn man mit der Insulinbehandlung nicht zum Ziel kommt, und bei der reinen Insulinbehandlung [sei es ratsam], das Auftreten von Krampfanfällen weitgehend zu vermeiden oder wenigsten einzuschränken“ (S. 121) (vgl. hierzu S. 78 und 81–85 der vorliegenden Arbeit).

KORSAKOW beschrieb 1887 ein amnestisches Syndrom mit Polyneuropathie, das sich nach mehrjährigem Alkoholmissbrauch entwickelt. Die Fälle von PLATTNER können nicht dazu gerechnet werden.

Die Anzahl der Schocks, die in beiden Fällen durchgeführt wurden, war sehr groß. Vermutlich hat man, als die erwünschten Erfolge ausblieben, unverhältnismäßig lange versucht diese herbeizuführen. Somit konnte eine solch lange Behandlung doch noch organische Schädigungen hervorrufen.

1.2 Elektrokrampftherapie

Die Cardiazolbehandlung blieb wenig befriedigend, die Dosierung schwer einstellbar, so dass es oft zu unvollständigen Anfällen und Todesängsten kam. Die Patienten sträubten sich gegen eine Wiederholung der Behandlung. In dieser Situation suchte man nach allem, was eine technische Verbesserung der Methode zu bieten versprach. Es war der Elektroschock, der die entscheidende Wendung brachte, nicht nur für den äußeren Ablauf des Anfalls und Nebenwirkungen, sondern für das sub-

jektive Erleben der Kranken. Durch die sofort eintretende Bewusstlosigkeit verschwanden unangenehme Erlebnisse, die Patienten hatten nichts mehr gegen eine Wiederholung der Behandlung einzuwenden (nach M. MÜLLER 1982).

Die Auslösung epileptischer Anfälle durch Elektroschocks wurde von BATTELLI erstmals 1903 in Tierversuchen beschrieben. Sein Mitarbeiter war UGO CERLETTI, der später zusammen mit BINI, FELICI und ACCORNERO weitere Tierversuche durchführte, die allerdings sehr oft den Tod bewirkten. Erst als BINI erkannte, dass das Herz nicht in der Stromschleife liegen darf, und eine bitemporale Platzierung der Elektroden einführte, wurde die Anwendung an Menschen ermöglicht (nach SCHOTT 2003, S. 3–5).

Die EKT hat durch ihre vergleichbar einfache Anwendung und amnestische Wirkung auf die Patienten schnell die anderen medikamentösen Krampfmethoden verdrängt.

Eine therapeutische Wirkung ist nur nach den Grand mal oder abortiven Anfällen gegeben. Petit mal und Absencen sind unwirksam und bewirken keine retrograde Amnesie, so dass der Patient sich an die Behandlung erinnern kann und Angst und Ablehnung zeigt.

Die Nebenwirkungen der EKT werden oft überschätzt, weil die Methode äußerlich sehr brutal wirkt. KOLB und VOGEL (1942) gaben an, dass unter 7000 Patienten, die mit Elektroschocks behandelt wurden, nur 0,06% verstorben seien, dagegen bei Insulinbehandlung 0,6% (nach AVRUTSKY 1981, S. 151, 154, 157). Weitgehend modifiziert ist die Elektrokonvulsionstherapie gegenwärtig eine sichere und nebenwirkungsarme Behandlungsmethode.

Die genaue Beschreibung dieser Therapieform erfolgt im Teil III der vorliegenden Arbeit.

2 Komatöse Therapie

Das Koma wird als Bewusstlosigkeit verstanden, die auf keine Weise zu einem Grade des Wachseins/des Bewusstseins gebracht werden kann (FELDHOFEN 1937 nach Review von STROBEL 1938). Koma ist ein Zustand „tiefer Bewusstlosigkeit mit Fehlen jeglicher Reaktion auf Anruf, allgemein auch auf stärkere Schmerzreize.“ Tritt „bei Schädigung, organischer Erkrankung des Gehirns, z. B. bei Stoffwechselentgleisung“ auf (Lexikon Medizin, S. 322–323).

Eine der ersten Komatherapien - mit Atropin - wurde wegen ihrer Komplexität und Schwere des hervorgerufenen Zustandes, sowie der möglichen Nebenwirkungen selten durchgeführt. Sie sollte jedoch bei resistenten Verbalhalluzinosen besonders effektiv gewesen sein (nach AVRUTSKY 1981, S. 147).

Eine bedeutende Rolle spielte die **Insulinschockbehandlung**. Schon Jahre vor SAKEL wurden Besserungen nach den unbeabsichtigten Insulinschocks beobachtet, ohne dass jemand auf die Idee kam, dies auch therapeutisch zu verwenden (WORTIS 1937 nach Review von ZILLIG 1938). Die ersten Mitteilungen von SAKEL zu dieser Therapie erfolgten im November 1933 in Wien (SCHUSTER 1937 nach Review von DONALIES 1938, S. 439). Bei der Insulintherapie wurde der kurzdauernde Zustand der eigentlichen Bewusstlosigkeit als „Schock“ bezeichnet (JAMES et al. 1937 nach Review von DEUSSEN 1938, S. 277–278) (vgl. hierzu S. 75 der vorliegenden Arbeit).

„Terminologisch ist diese Bezeichnung freilich anfechtbar, sie hat sich jedoch eingebürgert“. Man verstand „unter dem Schock einen komatösen Zustand oder einen epileptischen Anfall“ (MÜLLER 1936, S. 575). Diesen beiden Zuständen war gemeinsam, dass die Unterbrechung nicht mehr durch spontanes Trinken der zuckerhaltigen Flüssigkeit erfolgen konnte; die Zuckerzufuhr fand durch die Nasensonde statt.

KUHN, SIEGWALD, WILDER, OPPENHEIMER und GROSS-MAY stellten die Unterschiede zwischen den Anfällen in der Spontanhypoglykämie bzw. in der Insulinhypoglykämie und den Anfällen der echten Epilepsie fest (GROSS-MAY 1938, S. 400–401, 402–403). Um diese Unterschiede hervorzuheben, bezeichnete GROSS-MAY die Anfälle in der Hypoglykämie als eine „epileptiforme hypoglykämische Krise“ (1938, S. 403) (vgl. hierzu S. 81–82 der vorliegenden Arbeit).

Die Insulinschockbehandlung gehört zu den komatösen Therapien, weil durch die Insulinverabreichung das Auftreten des hypoglykämischen Komas angestrebt wird. Sie fand eine sehr breite Verwendung in der Psychiatrie und überdauerte viele andere Schocktherapien zusammen mit der EKT. Die ausführliche Beschreibung dieser Methode folgt im Teil II der vorliegenden Arbeit.

3 Weitere somatische Behandlungen

Man versuchte mit Hilfe verschiedenster Reize den Körper anzuregen, sein gestörtes Gleichgewicht wiederherzustellen. Dafür bediente man sich Diäten, Schlaf- und Fiebertherapien, die nachfolgend kurz geschildert werden.

3.1 Pyrogene Therapie (Fiebertherapie)

Zu den Methoden der pyrogenen Therapie gehören alle, die das Immunsystem beeinflussen, das Fieber hervorrufen und eine Desintoxikation bewirken. Diese Behandlungsform wurde auch Reizkörpertherapie genannt (RUFFIN 1938, S. 518).

Die **Wärmeregulation** untersteht insgesamt dem Zentralnervensystem und ist im Wärmezentrum verankert. Das dienzephalische Wärmezentrum übt normalerweise einen hemmenden Einfluss auf die Wärmebildung aus. Infektiöse Agenten, Erkrankungen des ZNS (wie Hirntraumen, Commotio cerebri u.a.), Zerfall von Körpersubstanz (bei Neoplasmen, Blutungen) bremsen diese Hemmung und können somit zum Fieber führen. Das Großhirn kann auch das Zwischenhirnzentrum beeinflussen und zum sog. psychischen Fieber führen (LAUDA 1936 nach Review von MONNIER 1936). Die normale Temperatur wirkt wie Kälte und löst eine Vasokonstriktion in der Haut, Kältezittern (Schüttelfrost) und subjektives Frieren aus (nach SCHÜTZ E et al. 1978, S. 118–119).

Zuerst wurde die **Malariatherapie** entwickelt und ursprünglich bei progressiver Paralyse verwendet. Es gab jedoch Versuche, schizophrene Kranke auch damit zu behandeln. Eine Kur bestand aus 8–12 (bis 25) Malariaanfälle mit 150–200 Fieberstunden ($t^{\circ} > 37,5^{\circ} \text{C}$). Während des Anfalls hatten die Patienten Schüttelfrost und eine schnelle Fieberentwicklung bis $39\text{--}41^{\circ} \text{C}$, die etwa 4–8 Std. andauerte, begleitet mit Tachykardie, Kopfschmerzen, Erbrechen, manchmal Bewusstseinsstörungen. Anschließend ergab sich die Krisis mit rascher Fiebersenkung und ausgeprägter Schweißbildung. Nach der Kur wurden die Patienten mit Antimalaria-Mitteln behandelt (AVRUTSKY 1981, S. 161). WIZEL und MARKUSZEWICZ (1927 nach Review von REITER 1928) schrieben den akuten Infektionen eine heilvolle Einwirkung auf die Schizophrenie zu, obwohl diese oft auch eine psychotische Reaktion provozieren können.

Die Sulfosintherapie wurde als Ersatz für die Malariatherapie entwickelt und primär bei progressiver Paralyse durchgeführt. MARCUSE und KALLMANN (1929, S. 149) aus der Städtischen Heil- und Pflegeanstalt Herzberge-Berlin verwendeten zum ersten Mal Sulfosin zur Behandlung der Schizophrenie und berichteten über die Ergebnisse im „Nervenarzt“.

3.1.1 HARRY MARCUSE und FRANZ KALLMANN (1929): Zur Sulfosinbehandlung der Paralyse und Schizophrenien

Im Oktober 1927 berichtete KNUD SCHRÖDER von Erfolgen, „welche er bei metaluetischen Erkrankungen mittels eines ungefährlichen, durch einen anorganischen Stoff erzeugten Fiebers erzielt hatte“ (S. 149). Er hatte durch Einspritzung von 1%igem sterilisierten Schwefelöl (Sulfosin) eine Temperatursteigerung und dadurch eine den Malariaerfolgen gleiche Besserung erzielt. Er behauptete sogar, dass dieses Mittel „eine relativ spezifische Wirkung auf die syphilitische Infektion“ habe, und „schilderte die Sulfosinbehandlung bei allen Altersklassen und auch bei den Fällen mit schweren Gefäßerkrankungen als absolut gefahrlos“ (S. 149).

In der Heilanstalt Herzberge-Berlin wurden seit einem Jahr die Behandlungsversuche bei mehr als 100 Kranken vorgenommen, um die Methode von Schröder zu überprüfen. MARCUSE und KALLMANN behandelten zuerst die Paralysepatienten und maßten der Frage besonderen Wert bei, „ob die Steigerung der Abwehrmechanismen des an progressiver Paralyse erkrankten Organismus durch Wiederaktivierung der zellulären Reaktionsfähigkeit auch mittels der Reaktion auf ein nichtinfektiöses Fieber erreicht werden kann“.

Aufgrund des beobachteten therapeutischen Effekts in den Einzelfällen (s. unten) und der Gefahrlosigkeit bei klinischen Untersuchungen mit paralytischen Patienten wurde die Sulfosinbehandlung dann auf Schizophreniekranken ausgedehnt.

Technik der Sulfosintherapie. Das Sulfosin ist Schwefelöl, das supraperiostal gespritzt wurde (SCHRÖDER). Man begann mit der 2 ccm als Einzelinjektion und steigerte bei der folgenden Spritze um je 1 ccm „bis zur Höchstgrenze von 8 ccm, falls die vorherige Injektion kein über 40° C hinausgehendes Fieber hervorgerufen hatte“ (S. 149). In letzterem Falle wurde dieselbe Dosis noch einmal gegeben. Man spritzte

zwei bis drei Mal wöchentlich. Eine Kur beinhaltete 45 bis 55 ccm Sulfosin in je 8–12 Injektionen. Zwischen den einzelnen Kuren wurde eine Pause von zwei bis vier Wochen eingelegt und in der Regel zwei bis drei Kuren durchgeführt.

Bei den meisten Schizophrenen wurden höchstens acht Injektionen verwendet. Bei den auf die erste Kureinheit günstig reagierenden Kranken war eine weitere Therapie angebracht.

Schizophreniebehandlung. Der Anlass zu dem Versuch, die Schizophrenie mit Sulfosin zu behandeln, waren mehrmals „beobachtete Besserungen schizophrener Geistesstörungen im Anschluss an fieberhafte Erkrankungen“ (S. 152). MARCUSE und KALLMANN beschrieben die lehrreiche Krankengeschichte einer 23jährigen Schizophrenen, welche sich schon längere Zeit „in hochgradig verwirrtem und ständig unruhigem Zustande“ in der Anstalt befand (S. 152). „Ihr Krankheitsbild zeigte in den vielen Monaten niemals irgendwelche spontane schubartige Schwankungen“ (S. 152). Im weiteren Verlauf kam es zu einer Unterkieferphlegmone und zu einem hochfieberhaften Prozess. Für die Zeit von ca. 48 Stunden war die Patientin „ohne jegliche psychotische Erscheinungen“ (S. 152). In einigen Monaten darauf wurde bei ihr eine Sulfosinkur eingeleitet. Die Einwirkung der Behandlung war überraschend. Davor war die Frau völlig verworren, nicht zu fixieren, unsauber und erregt, körperlich hinfällig wegen der Hyperkinese und Nahrungsverweigerung. Innerhalb von 14 Tagen war sie „in psychischer und somatischer Beziehung wie umgewandelt“: Sie fing an, ausreichend zu essen und sich sauber zu halten, nahm an Körpergewicht zu, blieb seit der Kur geordnet und unauffällig, zeigte Krankheitsverständnis, erklärte, „wie aus einem Traume aufgewacht zu sein“ (S. 152). Später wurde die Kranke nach Hause entlassen und hat sich „gesund wie in ihrer besten Zeit“ verhalten (S. 152). Die Autoren legten dies so aus: „Ein Zusammenhang der durch das Fieber und die spezifische Schwefelwirkung erzielten Umstimmung des gesamten Körperhaushaltes mit der gleichzeitigen und ganz abrupt einsetzenden psychischen Besserung“ ist nicht in Abrede zu stellen (S. 152).

Etwa 40 Fälle von Schizophrenie wurden zur Zeit der Publikation mit Sulfosin behandelt. Diese Zahl war zu gering, um weitgehende Schlussfolgerungen zu ziehen. Immerhin sah man dabei so viele mehr oder weniger ausgeprägte und plötzliche Besserungen unmittelbar in Anschluss an die Kur, dass man kaum vom „zufälligen Zusammentreffen von Remission und Behandlung“ reden konnte.

Die besten Erfolge wurden „bei verhältnismäßig jugendlichen Schizophrenen mit asthenischem Habitus und infantilen Zügen beobachtet“ (S. 152). Die Autoren wagten eine Vermutung: „Der Umstand, dass die Therapie gerade bei denjenigen Fällen am erfolgreichsten war, welche die Annahme endokriner Störungen als ätiologisches Moment für die psychische Erkrankung wahrscheinlich machten, erscheint ... bemerkenswert und gibt weiteren Untersuchungen ... festeren Boden“ (S. 152).

Sogar „bei einzelnen prognostisch absolut infausten Kranken, welche sich bereits viele Jahre mit den Symptomen eines fortschreitenden Verblödungsprozesses in der Anstalt befanden“, wurde durch die Sulfosinkur „eine nicht verkennbare Änderung des psychischen Zustandbildes“ erreicht (S. 152). Dies ließe auf Möglichkeit der Besserungen durch weitere Kuren hoffen. Insgesamt konnten 16 Fälle von 40 völlig wahllos Behandelten „als mehr oder weniger gebessert bezeichnet werden“ (S. 153). Auch bei älteren Patienten wurden niemals irgendwelche ungünstige Nebenwirkungen des Sulfosins festgestellt.

Psychopathologische Veränderungen nach der Sulfosinbehandlung. MARCUSE und KALLMANN beschrieben kurz einige Fälle im Verlauf der Sulfosinbehandlung. Der Zustand der Patienten davor und danach sprach für sich:

Vor der Kur waren die Kranken ängstlich, zerfahren, halluzinierend, erregt-aggressiv, negativistisch, läppisch, verworren, unsauber, nicht zu fixieren, hatten wahnhaftes Ideen und befanden sich im schlechten (desolaten) körperlichen Zustand.

Nach der Kur wurden sie zusehends ruhiger und freier, geordnet, krankheits-einsichtig, interessiert; sie berichteten, „sie seien wie aus einem Traum erwacht“, „haben Angst vor Gestalten gehabt“, nahmen auffällig an Gewicht zu, wurden schließlich entlassen, blieben arbeitsfähig (S. 153).

Vorzüge der Sulfosinbehandlung. Dazu gehörten vor allem die „Dosierbarkeit und Ungefährlichkeit der ohne Schüttelfrost und wesentliche Schädigung des allgemeinen Kräftezustandes einhergehenden Temperatursteigerungen, selbst bei hinfälligen und älteren Kranken mit Gefäß- und Nierenschädigungen; die „Anwendbarkeit bei Kranken, bei denen eine Malariakur zu gefährlich [erschien] oder bereits ohne Erfolg“ durchgeführt wurde; die Möglichkeit sofortiger Unterbrechung und das Fehlen kollapsartiger Schwächezustände (S. 151).

Nachteile der Sulfosinbehandlung:

- Lange Dauer von drei bis fünf Monaten
- Höhere Klinik- und Kurkosten
- „Umständlichkeit und Schmerzhaftigkeit infolge der Notwendigkeit der jedesmaligen Einspritzung“ (S. 151).

Wirkungsmechanismus. Zur Erklärung der Wirkungen des Schwefels auf den Stoffwechsel, besonders bei den schizophrenen Erkrankungen, lagen noch keine Nachweise vor. MANN berichtete über Abweichungen des Schwefelumsatzes bei Schizophrenen. Daher bestimmten die Autoren den Blutschwefel bei Schizophrenen vor und nach der Sulfosinkur. Eine Aussage war noch nicht möglich.

Im Bericht über vorläufige Behandlungsergebnisse der Paralyse und vor allem der Schizophrenie mit Sulfosin gaben MARCUSE und KALLMANN ein abschließendes Urteil: Sie halten die Fortsetzung der Therapie für „wünschenswert, berechtigt und vielleicht erfolgversprechend“ (S. 153).

3.2 Entlastende Diättherapie

Diese Behandlungsmethode wurde 1948 von NIKOLAEV entwickelt. Sie bestand in der kontrollierten Reduktion der Nahrungsaufnahme bis zum völligen Verzicht auf Essen und gleichzeitiger ausreichender Wasserzufuhr. Die sog. azidotische Krise entwickelte sich meistens zum 7.–10. Tag der Essensdeprivation, sie rief nicht nur kompensatorische Reaktionen im Stoffwechsel und weitgehende Verschiebungen, sondern auch eine schlagartige Verbesserung des allgemeinen Wohlbefindens und Minderung der psychopathologischen Symptomatik hervor. Man kann diese Therapie als einen lang andauernden, kontrollierten Stress bezeichnen, mit allgemeiner Adaptation danach (AVRUTSKY 1981, S. 163–165).

Die therapeutische Wirkung entfaltete sich in erster Linie im affektiven Bereich (milde antidepressive und antriebssteigernde Effekte). Parallel dazu reduzierte sich die restliche Symptomatik. Je stärker die Progredienz der Schizophrenie war, desto länger wurde die Anwendung empfohlen (bei chronischen Verläufen ca. 25–30 Tage, bei Schüben ca. 14–16 Tage). Nach der alimentären Deprivation folgte das Stadium der

langsamen Erhöhung der Nahrungszufuhr. Besonders wirksam sei diese Methode bei chronischen subpsychotischen Verläufen und latenten depressiven Zuständen, sozusagen mit Beteiligung des Somatischen (nach AVRUTSKY 1981, S. 166–171).

3.3 Dauerschlafmethode nach MONNIER

Die Dauerschlafbehandlung wurde von vielen Autoren zu den somatischen Therapien der Schizophrenie gezählt (z.B. RUFFIN 1938, S.518). Daher findet sie auch in der vorliegenden Arbeit Beachtung.

Über die Dauerschlafbehandlung der Schizophrenien an der Psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich informierte MARCEL MONNIER im „Nervenarzt“ (1936, S. 14–29).

Seit etwa 1921 wurde die Dauerschlafmethode bei der Behandlung der Schizophrenie verwendet, erstmals von KLAESI auf den Vorschlag von CLOETTA.

CLOETTA meinte, dass sich die Lösung des Aufregungszustandes durch die Anästhesierung des Gehirns entwickle. KLAESI glaubte, dass die „bei den Kranken künstlich erzeugte Hilfsbedürftigkeit den Kontakt mit Psychotherapeuten wieder herstelle“ (S. 14). MONNIER meinte, dass die Wirkung in psychogen ausgelösten Fällen tatsächlich psychotherapeutisch sei, dass sie aber „bei allen organisch-prozesshaften Formen der Schizophrenie“ auf einer Beruhigung der „kortikalen und vor allem der subkortikalen (diencephalischen?) Hirnzentren“ zurückzuführen sei (S. 29).

Therapeutische Ergebnisse. Die besten Erfolge wurden „bei chronisch erregten depressiven Schizophrenen, ferner bei manisch gefärbten schizophrenen Schüben im subakuten Stadium, sowie bei vorwiegend psychogen erregten Hebephrenen und schizoiden Psychopathen“ beobachtet (S. 29).

Der Erfolg der Schlafkur war aber nicht nur von der Wahl des Kranken, sondern auch von der angewendeten Technik abhängig. Dabei spielten die Art des dargereichten Medikamentes und der Vorbehandlung, Einleitung und Durchführung der Kur, sowie deren Dauer, die rechtzeitige Unterbrechung und Nachbehandlung eine wichtige Rolle. Außerdem waren die sorgfältigste Kontrolle der kardiovaskulären, respiratorischen und exkretorischen Funktionen während der Kur, die ausschließliche rektale Ernährung und Pflege des Allgemeinzustandes durch tägliche Abwaschungen und passive Bewegungsübungen äußerst wichtig.

Medikation. Bei der Dauerschlafbehandlung der Schizophrenien in Burghölzli wurde eine Narkosenmischung von CLOETTA (sog. „Cloettal“) verwendet. Sie enthielt verschiedene Schlafmittel (unter anderem Chloralhydrat und Isopropylallylbarbitursäure) und wirkte auf das Gehirn „teils kortikal, teils basal“(S. 16). Vor der Einführung des Cloettals wurden andere Schlafmittel eingesetzt (z.B. Somnifen, Luminal), die zwar weitgehende Besserung bewirkten, jedoch nicht ungefährlich waren und häufig zu Tode führten: MUELLER zählte fünfzehn Todesfälle unter 311 mit Dauerschlaf behandelten Patienten, wie es aus den Ergebnissen von siebzehn Autoren hervorging (S. 15).

MONNIER bemerkte: „Im Vergleich zu den früheren angewandten Narkoticis erzeugt [die Cloettal-Mischung] einen physiologischen Schlaf, greift das Gefäßsystem weniger an und löst nach Abbruch der Kur kortikale Reizerscheinungen nie aus (in Gegensatz zu [reinen] Barbitursäurepräparaten). Sie hat sich im „Burghölzli“ als best wirkendes und ungefährlichstes Narkotikum erwiesen, und zwar nicht nur in bezug auf den Dauerschlaf, sondern auch als einfaches Beruhigungsmittel bei schwer erregten Geisteskranken“ (S. 28). Die Standardlösung „Cloettal“ wurde rektal appliziert, rief keine lokale Reizung hervor und führte den Schlaf nach 15–20 Minuten herbei und erlaubte „ein ruhiges Aufwachen“ (S. 16).

Schlafdauer. In der Klinik „Burghölzli“ wurde der Schlaf meist zehn Tage fortgesetzt, in einigen Fällen aber nur vier Tage. MONNIER war der Ansicht, dass „je prozesshafter eine Schizophrenie [sei], desto länger die Kur durchgeführt werden sollte (also mindestens zehn Tage), damit eine Umstimmung zustande [komme]. Dagegen habe [er] bei vielen teilweise psychogen ausgelösten Erregungszuständen beobachtet, dass eine kurze, viertägige Kur ebenso erfolgreich [sei] wie eine längere“ (S. 17). Nach dem Aussetzen der Schlafmitteldarreichung trat das Erwachen im Verlauf von einem bis zwei Tagen ein.

In den Jahren 1928 bis 1947 wurden die verschiedensten Schockbehandlungsmethoden entwickelt. Häufig entdeckte man die therapeutische Wirkung per Zufall oder übertrug ihr Prinzip von einer Gruppe psychischer Erkrankungen auf eine andere. Zuerst setzten die Psychiater die Schockbehandlungen recht begeistert und chaotisch ein und berichteten euphorisch über ihre Erfolge. Später kam die Ernüchterung und brachte die Suche nach Verbesserungen in der Technik und klareren Indikati-

onsstellungen mit sich. Gleichzeitig forschte man nach Erklärungen der Wirkungsmechanismen. Es entstand eine Reihe von Hypothesen, die noch heute ihre Bedeutung nicht verloren haben. Sie werden im folgenden Kapitel veranschaulicht.

4 Schock und Allgemeines Adaptationssyndrom

Unter dem **Schock** versteht man gegenwärtig die Erschütterung und das dadurch bedingte Versagen von mehreren Organsystemen: in erster Linie Herz-Kreislauf, Blut, Stoffwechsel (Störung der Energiebereitstellung), Gewebeatmung, Wasser- und Mineralhaushalt. Im Nervensystem manifestiert sich reflektorisch die Vagus-Parasympathikus-Reizung in Form von ausgeprägten vegetativen Symptomen (Lexikon Medizin, S. 1541–1542).

Zu der Zeit der Entwicklung von Schockmethoden verstand man auch „unter dem Schock einen komatösen Zustand oder einen epileptischen Anfall“. „Terminologisch ist diese Bezeichnung freilich anfechtbar, sie hat sich jedoch eingebürgert“ (MÜLLER 1936, S. 575) (vgl. hierzu S. 75 der vorliegenden Arbeit).

CERLETTI, Entdecker der EKT, berichtete 1940 (nach Review von ILJIN 1941) über die Wirkung des Elektroschocks als „Reaktion auf die starke Beanspruchung aller nervösen, biochemischen und endokrinen Funktionen“, die durch das neurovegetatives System reguliert werden. Sie dienen zur Verteidigung des Individuums und liegen in jedem Menschen bereit. Andere Forscher bezeichneten den Vorgang bei der Schocktherapie als eine Stoßwirkung gegen das vegetative Nervensystem (MIKOREY) oder als „Massage der vegetativen Zentren“ mit ihrer Ankurbelung (EWALD). „Die Schocktherapie greift über das vegetative Nervensystem in die vitalen Grundlagen der Persönlichkeit ein“ (BÜRGER-PRINZ) (nach Artikel von ROSENFELD 1940).

Man vermutete also die Wirkung der Schockbehandlung vor allem auf das vegetative Nervensystem.

Die Erschütterung durch den Schock weckte die automatischen, reflektorischen, instinktiv-affektiven Reaktionen, die in der Psychose nicht spontan eingeschaltet werden konnten (nach CERLETTI).

HOFFMANN (1939 nach Review von DONALIES 1939, S. 319) beschrieb **die Stadien der Insulinwirkung** auf den Organismus:

- das erste Stadium des Blutzuckerabfalls mit Somnolenz
- das zweite Stadium der Gegenregulation mit wechselnden Bewusstseinsstörungen und motorischen Symptomen (hypotonischer/stiller oder hypertotonischer/erregter Schock)
- das letzte Stadium der Dekompensation mit Koma (oder Ausregulierung und Spontanerwachen).

Allgemeines Adaptationssyndrom. Ähnliche zeitliche Abläufe zeigen andere Schocktherapien auch. Am besten werden sie unter dem Begriff allgemeines Adaptationssyndrom (AAS) zusammengefasst. HANS SELYE beschrieb allgemeines Adaptationssyndrom, d.h. die reaktiven Anpassungsvorgänge des Organismus auf Reizeinwirkungen, 1953 in seinem Buch „Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom“.

Die „Stressoren“ müssen ausgeprägt genug sein, um mit ihrer Einwirkung den Organismus aus dem Gleichgewicht zu bringen und seine Existenz zu bedrohen. Als Auslöser des AAS dienen die verschiedensten überwältigenden Agenten wie absoluter oder relativer Blutvolumenmangel, Schädel-Hirn- und Wirbelsäule-Trauma, Schmerz, Infektion, Intoxikation, Kontakt mit dem Allergen und folgende Sofortreaktion, sowie starke Emotionen.

Durch Einwirkung des Schockauslösers kommt es über vielfältige Dysregulationsabläufe zum akuten Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf im Gewebe, vor allem im ZNS, mit der Konsequenz funktioneller und struktureller hypoxischer Gewebsveränderungen (sog. Oxygenierungskonzept des Schocks), die nur im Anfangsstadium reversibel sind (nach www.cardio-med.de).

Die Anpassungsvorgänge, die die Homöostase wiederherstellen sollen, werden vom Hypothalamus-Hypophysen-System und von der Nebennierenrinde durch vermehrte Ausschüttung „adaptiver Hormone“ (Corticotropin releasing factor bzw. adrenocorticotropes Hormon, somatotropes Hormon, Prolactin, Adrenalin, Corticoide) eingeleitet und gesteuert.

Der Ablauf des allgemeinen Adaptationssyndroms erfolgt in drei Stadien:

- zunächst „Alarmreaktion“ mit Schocksymptomen (und deren teilweiser Rückbildung in der „Gegenschock-Phase“ = beginnende Adaptation)
- „Stadium der Resistenz“ (Abwehrstadium mit voller Adaptation)
- im „Stadium der Erschöpfung“ erfolgt das (tödliche) Zusammenbrechen der Adaptation durch Versagen der Nebennierenrinde infolge zu schweren oder zu lange anhaltenden Stresses“ (Lexikon der Medizin, S. 18).

Catecholamine und Glucokorticoide spielen eine führende Rolle bei den Vorgängen der Adaptation und der Desadaptation. Ihr Blutspiegel bestimmt letztendlich, ob die Stressabwehr funktioniert oder nicht. Und ihre anhaltenden oder überschießenden Wirkungen können auch zur negativen Auswirkungen des chronischen Stresses führen.

Man kann sich vorstellen, dass der Schock als Heilungsfaktor dem ersten Stadium des AAS entspricht. Im zweiten Stadium nach der Schockeinwirkung beginnen die erwünschten Genesungsprozesse. Wird allerdings der Schock individuell als zu stark oder zu lang erlebt, kommt es zum dritten Stadium. Der Organismus ist nicht imstande, die Anpassung durchzuführen, die Heilerfolge bleiben aus, es kann sogar zum Tode kommen.

Bei chronischen Zuständen in Rahmen der Schizophrenie befindet sich die Abwehr wahrscheinlich im dritten Stadium. D.h., dass praktisch kein Schock und dementsprechend keine Besserung hervorgerufen werden kann. Die Adaptation kann nicht laufen, weil Substrate (Hormone) erschöpft und nicht vorrätig sind.

4.1 Ansichten zur Schockwirkung in den Jahren 1928 bis 1947

Viele Praktiker, die Schocktherapien breit anwendeten, haben sich mit der Frage der Schockwirkung auf endogene Prozesse befasst. Oft wurde eine unmittelbare Beziehung zum vegetativen Nervensystem vermutet.

- ROSENFELD (1940, S. 496–510) widmete seinen Artikel im „Nervenarzt“ dem Zusammenhang zwischen vegetativen Störungen und der Schizophrenie, sah ihn jedoch nicht eindeutig vorhanden.

- Dagegen behauptete MARCEL MONNIER bereits 1936 (S. 14–29) sehr enge pathogenetische Verbindungen zwischen dem Schock und dem VNS aufgrund der Dauerschlafbehandlung der Schizophrenen mit der Narkosenmischung von CLOETTA an der Psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich.
- KURT SCHNEIDER (1947, S. 529–530) stellte fest, dass irgendwelche Theorien zur Wirkung des Schocks verfrüht seien. Die wichtigsten Anliegen sah er in klarer Indikationsstellung und Verfeinerung der Technik.
- JAKOB WYRSCH (1942, S. 120–124) meinte, dass psychische Prozesse nicht auf das Körperliche reduziert werden könnten, insofern hätten auch alle somatischen Therapien nicht die heilende, sondern bessernde Wirkung bei psychiatrischen Krankheitsbildern.

HARRER (1947, S. 528) gab im Literaturbericht über das Artikel „**Die Wirkungsweise der Schockbehandlungen**“ im „Nervenarzt“ die Idee von PÖTZL (1947) wieder, dass die Wechselstromreizung durch die EKT die kranken Nervenzellen sterben ließe, dagegen für die gesunden relativ harmlos sei. Somit finde eine „Selektion gesünderer Neuronen“ statt, oder eine „Mauserung“ der Hirnrindezellen. Dadurch werde die Leistung des Nervensystems auf einem besseren Niveau stabilisiert. Beim Insulinschock werde der Kohlenhydratstoffwechsel beeinflusst und die Leistungssteigerung der Zellen dank Mobilisierung des Brennstoffmaterials hervorgerufen. PÖTZL verlangte nach einer Synthese bereits existierender Hypothesen statt einer Herausarbeitung der Gegensätze und weiterer Vertiefung der Missverständnisse (vgl. hierzu S. 130 der vorliegenden Arbeit)

BENETATO (1942 zit. nach Review von GERSTENBERG 1943) stellte eine „ungleichmäßige, hemmende Wirkung des Insulinschocks auf die verschiedenen Hirnteile“ bei seinen Versuchen an Hunden fest. Er nahm an, dass sich „infolge der ungleichmäßiger Reaktion eine Umkehr der Hirnstoffwechseltätigkeit“ ergäbe, besonders intensiv im Hypothalamus. Er sah darin eine Bestätigung der Auffassung von MAIER, HESS und PFEISTER, dass „die therapeutische Insulinwirkung am vegetativen Nervensystem ihren Angriffspunkt“ habe.

STIEF und TOKAY (1935 nach Review von HALLERVORDEN 1936) zeigten in ihren Tieruntersuchungen, dass „eine direkte Wirkung [des Insulins] auf das Nervenparenchym nicht festzustellen war, wohl aber der schon beobachtete Einfluss auf die Ge-

fälle“. Die individuellen Unterschiede der Reaktion auf Insulin seien sehr groß: die gleiche Dosis führe in einem Fall zu schweren ischämischen Veränderungen und in einem anderen zu gar keinen Veränderungen.

GROSS (1936 nach Review von ROGGENBAU 1937, S. 488) beobachtete die körperlichen Begleiterscheinungen (Puls, Blutbild, Blutdruck, Grundumsatz usw.) bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie nach SAKEL und stellte fest, dass sie auf eine gesteigerte Adrenalinausschüttung zurückzuführen seien. Sie käme zustande durch einen extrem niedrigen Blutzuckerwert und sei wohl für den günstigen Einfluss auf schizophrenen Prozess verantwortlich. Die gleiche Meinung vertrat auch M. MÜLLER (1937 nach Review von DEUSSEN 1938, S. 164–165): durch ähnliche Beobachtungen folgte er eine kompensatorisch bedingte Adrenalinausschüttung, d.h. „Sympathikotonisierung des Organismus durch die Hypoglykämisierung“.

WORTIS (1936 nach Review von CONRAD 1937) nahm an, dass „das Insulin den Stoffwechsel des Zentralnervensystems durch direkte oder indirekte Stimulierung des Kohlehydratverbrauches hebe“.

4.1.1 M. ROSENFELD (1940): Vegetative Systeme und Schizophrenie

ROSENFELD ging in seinem Artikel der Frage nach, ob Funktionsstörungen der vegetativen Zentren „bei der Auslösung *endogener* Psychosen mitwirken“ oder sogar eine wesentliche Ursache dafür darstellen (S. 496). Diese Frage wurde damals „besonders lebhaft erörtert“ (S. 496). Das hatte nämlich praktische Bedeutung, weil der Angriffspunkt der Schocktherapie der Schizophrenie vermutlich mit den „vegetativen Zentralstellen“ übereinstimmte. Es war wichtig zu wissen, ob „es ratsam [sei], gerade diejenigen Teile des Zentralnervensystems ... zu erschüttern, von welchen man vermutet, dass sich in ihnen die primären krankhaften Funktionsstörungen abspielen“ (S. 496).

ROSENFELD ordnete das vorliegende umfangreiche Beobachtungs- und Untersuchungsmaterial den vier Gruppen zu und verglich kritisch die Forschungsergebnisse.

1. Die erste Gruppe umfasste „**allgemein[e] Erwägungen** über die Abhängigkeit des Ablaufs psychischer Vorgänge von dem Funktionsstande der vegetativen Systeme“

(S. 497). Affektive Prozesse und vegetative Funktionen sind eng miteinander verbunden und beeinflussen sich gegenseitig:

- Die affektiven Abläufe bei den psychogenen und hysterischen Reaktionen „greifen ... in den vegetativen Betrieb ein“ (S. 497)
- „Umgekehrt können Änderungen ... der vegetativen Funktionen“ verschiedene psychische Symptome hervorrufen, wie z.B. bei der „*allgemeinen vegetativen Neurose*“ (S. 497).

Jedoch lassen sich meistens keine „*spezifischen* Zusammenhänge zwischen vegetativen und psychopathologischen Merkmalen ... feststellen“ (S. 497).

Die funktionellen Psychosen zeigten eine vegetative Labilität. Daher nahm man an, dass die vegetativen Funktionsstörungen „den primären krankhaften Vorgang darstellen, welcher den Ablauf der ... psychischen Funktionen stört und je nach der Veranlagung des Kranken zu verschiedenartigen psychotischen [Zuständen] führen kann“: schizophren oder manisch-depressiv (S. 497). Man nahm aber auch an, dass bei den katatonen Erregungszuständen umgekehrt die Hyperkinese die vegetativen krisenartigen Syndrome erzeugte.

Die vegetativen Funktionsstörungen beeinflussen „die zentralste und komplexe Funktion“ – Bewusstsein, was zu Entstehung „mannigfacher psychischer Syndrome“ führen kann. Das Auftreten von Bewusstseinstörungen spricht allerdings gegen „die Zugehörigkeit ... zu den endogenen Prozessschizophrenien“ (S. 498).

2. Ergebnisse anatomischer und physiologischer Forschungen wurden in zweiter Gruppe zusammengefasst. Gesichert war damals „eine weitgehende Beeinflussung der Gefäße aller Hirnabschnitte von den vegetativen Zentralstellen“ (S. 498). Man konnte aber auch „eine weitgehende funktionale Selbständigkeit“ der „eigentlichen Endapparate der vegetativen Systeme ... gegenüber den vegetativen Zentralstellen“ zeigen (S. 498). Also musste man davon ausgehen, dass es verschiedene Möglichkeiten von neurovegetativen Regulierung „des nervösen Parenchyms des Zentralorgans“ gab und dass nicht „immer die vegetativen *Zentralstellen* im *Zwischenhirn*“ daran beteiligt waren (S. 498–499, 508). Die pathologischen Prozesse konnten zu angiospastischen Krisen führen, die als ursächlicher Mechanismus z.B. bei der Migräne oder genuinen Epilepsie betrachtet wurden. Solch eine indirekte Schädigung des Nervengewebes konnte auch bei der Schizophrenie nicht ausgeschlossen werden, wenigstens für einen Teil der klinischen Syndrome.

3. Klinische Erfahrungen zeigten, dass „in einem gewissen Prozentsatz der [Schizophrenie] vegetative Syndrome zu beobachten“ waren, besonders „im Beginn der Erkrankung und in den stürmisch verlaufenden Phasen“ (S. 500). ROSENFELD betonte, dass es andererseits „zahlreiche Fälle von fraglos endogener Prozessschizophrenie [gab], welche in keiner Phase ihres Verlaufes vegetative Syndrome ... erkennen [ließen], auch nicht im Beginn und nicht in Form von vegetativen Krisen“ (S. 500). Er wies darauf hin, dass die Funktionsstörungen nicht unbedingt im Zwischenhirn zu suchen waren, sondern auch „innerhalb der spinalen und peripheren Abschnitte des vegetativen Nervensystems“ (S. 501). Weiterhin machte er darauf aufmerksam, dass „im Verlauf einer schizophrenen Psychose durch Nahrungsverweigerung, Abkühlung des Körpers und Medikamente vegetative Symptome“ entstehen konnten (S. 501).

HEMPEL meinte, dass vegetative Zentralstellen auf die Symptomatologie eines Falles „pathoplastisch“ wirken können (S. 501). EWALD maß dem Zwischenhirn eine große Bedeutung für die Entstehung der Schizophrenie, ohne jedoch anzunehmen, dass „es sich bei der Schizophrenie um eine vegetative Neurose handelt“ (S. 501). MASLOW fand gewisse Gesetzmäßigkeiten heraus: Die vegetative Symptomatik sei „in den akuten Initialstadien ... sehr reich und abwechselnd ..., entsprechend den emotionalen Störungen“. Sie sei „im chronischen Stadium ... spärlicher und mehr gleichmäßig“ (S. 501). ROSENFELD folgerte, dass es „vielleicht richtiger zu sagen“ wäre, dass die vegetativen Funktionsstörungen eine große Rolle „in der Ausgestaltung der Symptomatologie einzelner Fälle“ spielen und nicht „in der Pathogenese der Schizophrenie“ (S. 501).

Er betonte die **Bedeutung „des erbbedingten Anlagefaktors“**, der „selbstverständlich ... hinzukommen muss, um schizophrene Psychosen zustande kommen zu lassen, etwa eine ererbte, verminderte Widerstandsfähigkeit des Gehirns“ nach JAHN (S. 501). Er wiederholte, dass „es auf die Art der Konstitution und der psychischen Anlage“ ankam, welche Psychose - schizophrene oder manisch-depressive – die vegetativen Funktionsstörungen letztendlich hervorrufen konnten (S. 501).

ROSENFELD brachte die **Ergebnisse einiger Studien** zusammen:

- GJESSING fand heraus, dass „zwei gegensätzliche psychische Zustandsbilder wie [katatonen] Stupor und Hyperkinese von denselben somatischen Veränderungen begleitet sein können“, dass „im Beginn der Phasen“ eine „gewisse vegetative

Labilität“ vorläge und dass die vegetativen Funktionen zwischen solchen Phasen „überwiegend vagoton eingestellt“ seien (S. 503).

- JAHN beschrieb den „*asthenischen Stoffwechsel*“ bei Schizophrenen, stellte jedoch auch fest, dass solche Veränderungen nicht spezifisch für die Schizophrenie seien und auch „bei Epileptikern, bei Asthenikern und Psychopathen“ sich finden ließen (S. 504).
- SICKINGER erwog aufgrund seiner Sektionsbefunde bei febrilen Hyperkinesen drei Erklärungsmöglichkeiten: Erstens, dass „Fieber und Hyperkinese dieselbe Ursache“ haben, und dass „Temperaturzentren und motorische Zentren ... gleichzeitig von derselben Noxe befallen“ seien (das sei am wahrscheinlichsten); zweitens, dass die „schweren anhaltenden Muskelaktionen fiebererzeugende Stoffe erzeugen“ könnten; und drittens, dass die „Nahrungsverweigerung und die Wasserarmut der erregten Schizophrenen“ dazu beitragen könnten (S. 504).
- GLAZOV und EFREMOV kamen zum Ergebnis, dass „die inkretorischen, vegetativen und kardiovaskulären Systeme [bei Schizophrenen] nicht vollwertig seien“ (S. 504).
- CONSTANTINESCO et al. fanden bei den verschiedenen Formen der Schizophrenie „ein deutliches Überwiegen des Sympathikotonus; bei den Simplexformen war das Verhalten aber durchaus anders und schwer zu deuten“ (S. 504).
- PFISTER ermittelte, dass „das dynamische Geschehen innerhalb der vegetativen Systeme im akuten Stadium [der Schizophrenie] eine auffallende Labilität“ zeigte, und folgerte daraus, dass „die Schizophrenie eine *Systemerkrankung der vegetativen Steuerungsapparate* sei“ (S. 504–505).
- JUNG und CARMICHAEL stellten fest, dass „die vasomotorischen Reaktionen auf Schmerz, Schreck, Drohungen und Geräusche auch im Stuporzustande normal“ abliefen, und kamen zum Schluss, dass „es sich bei der Katatonie nicht um Störungen innerhalb der vegetativen Systeme handeln könne“ (S. 504–505).
- SCHRÖTER und BINGEL zeigten in ihren Studien, dass „bei katatonen Schizophrenen die Nahrungsrhythmik schwere Störungen“ aufwies, ähnlich aber auch „bei Paralytikern und Melancholikern“. ROSENFELD schließt daraus, dass „beim Zustandekommen gewisser psychischer Defekte ... im Bereich der vitalen Vorgänge [vegetative] Funktionsstörungen ... in irgendeiner Weise beteiligt“ seien (S. 505).

ROSENFELD war der Meinung, dass „das plötzliche Auftreten von schweren vegetativen Krisen“ eher gegen die Diagnose einer Schizophrenie spreche (S. 503). Er schloss allerdings nicht aus, dass „im Verlauf mancher Fälle [der Schizophrenie] auch die vegetativen Zentralstellen in den Gehirnprozess hineingezogen werden“ könnten: „Da es sich nun bei der Schizophrenie um einen als *organisch* zu wertenden Gehirnprozess handelt, so wird eine solcher Prozess auch verschiedene Abschnitte des Gehirns befallen können“ (S. 509).

4. Die Befunde der pathologischen Anatomie „haben sich schließlich doch nicht als spezifisch oder charakteristisch für den schizophrenen Erkrankungsprozess ... herausgestellt“ (S. 506).

Schocktherapie und vegetatives Nervensystem. Zusätzlich zum analysierten Untersuchungsmaterial befasste sich ROSENFELD mit dem Beitrag der Schocktherapie zur Klärung der Verhältnisse zwischen Schizophrenie und vegetativen Störungen. Man konnte schon damals sagen, dass die „sich im Schock abspielenden Gehirnvorgänge ... vornehmlich wohl innerhalb der vegetativen Zentralstellen“ zu lokalisieren waren (S. 507). Dafür sprachen „z.B. die auffallenden Schwankungen der Pupillenweite (stärkste Mydriasis oder Myosis), die Bewusstseinsstörungen verschiedener Grade, die krampfartigen Erscheinungen, die Pulsbeschleunigungen, die profusen Schweißausbrüche und Blutdruckschwankungen“, wie sie im Insulinschock aber auch „bei der akuten Diencephalose der Wochenbettpsychosen regelmäßig“ auftraten (S. 507).

MIKOREY bezeichnete „den Vorgang bei der Schocktherapie als eine *Stoßwirkung* gegen das *vegetative Nervensystem*“ (S. 507). BÜRGER-PRINZ meinte, dass die Schocktherapie „über das vegetative Nervensystem in die vitalen Grundlagen der Persönlichkeit“ eingreife (S. 507). STERN führte „die Erscheinungen der Schockzustände auf eine Erhöhung des Tonus der parasympathischen Systeme und auf eine Minderung der sympathischen Systeme“ zurück (S. 507) (vgl. hierzu S. 121 der vorliegenden Arbeit).

Es wurde allgemein anerkannt, dass „der *Angriffspunkt der Schocktherapie* in den vegetativen Zentralstellen zu suchen“ war, und dass man „sozusagen experimentell eine akute Diencephalose“ erzeugte (S. 507).

Möglichkeit einer therapeutischen Wirkung. Nun stellte sich die Frage, ob solche Prozesse auf das Zentralnervensystem überhaupt therapeutisch wirken können.

Dafür sprach die Hypothese, dass „die spontan auftretenden vegetativen Krisen ... bereits eine Abwehrreaktion darstellen und nicht den primären Krankheitsvorgang, und dass somit experimentell erzeugten vegetativen Krisen die Abwehrvorgänge unterstützen könnten“ (S. 507). ROSENFELD hob hervor, dass „der therapeutische Erfolg allein ... über die Berechtigung zu einem derartigen Eingriff zu entscheiden haben“ werde, egal „wie man sich die Vorgänge bei der Schocktherapie auch vorstellen will“ (S. 507). Allerdings waren die klaren diagnostischen Kriterien der Schizophrenie notwendig, um überhaupt über die Erfolge jeglicher Therapien urteilen zu können. LANGFELDT und ROGGENBAU meinten, dass die Fälle, die auf eine Schocktherapie günstig reagierten, eher zu diagnostisch unsicheren Schizophrenien gehörten, dass „eine rasch einsetzende Vollremission“, und sei es nach dem Schock, „gegen das Bestehen einer schizophrenen Prozesspsychose“ spräche (S. 507–508).

Resümee. ROSENFELD äußerte zusammenfassend, es sei durchaus möglich, dass bei „reversiblen, dynamischen Vorgängen im Zentralorgan, wie sie sich in manchen Phasen der Schizophrenie abspielen, durch eine weitere Erschütterung der an sich schon erkrankten Systeme sich eine Umstimmung der gestörten Funktionen in einzelnen Fällen erzwingen“ ließe. „Die Aufgabe der Behandlung soll [nach MIKOREY] darin bestehen, den Verlaufstypus eines Falles von der ‚schiefen Ebene zum chronischen Siechtum‘ zu dem ‚anderen Pol der akuten Schübe‘ oder die torpide Verlaufsform in eine sthenische zu verwandeln“ (S. 508).

GELLER (1940, S. 400) sagte aus, dass eine Stoffwechselstörung, die der Schizophrenie zugrunde läge, nicht gefunden wurde, „es gelang nicht einmal, sichere Begleiterscheinungen auf somatischen Gebiet nachzuweisen“.

4.1.2 Marcel Monnier (1936): Die Dauerschlafbehandlung der Schizophrenien mit der Narkosenmischung von Cloetta an der Psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich

In den Jahren 1930 bis 1934 wurden 125 Dauerschlafkuren bei 84 Patienten in der Psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli-Zürich durchgeführt. Vierzehn Kuren wurden am zweiten oder dritten Tag abgebrochen. Die verbleibenden 111 Fälle wur-

den statistisch ausgewertet.

Die Ergebnisse der Therapie wurden in vier Gruppen zusammengefasst:

A. Die Entlassenen – 40 von 111 Patienten – zeigten vor der Kur Ängstlichkeit, Unruhe und Aggressivität, Negativismus, Mutismus, steife und depressive Affektivität, Wahnideen und Halluzinationen, sowie „zerstörende Triebe“. Wenige Tage oder Wochen nach der Kur konnten sie entlassen werden als gebessert oder sozial geheilt. Bei katamnestischen Untersuchungen fand man sie ein bis zwei Jahre später in einem befriedigenden Zustand: sie sprachen, arbeiteten im Haushalt, wurden mitteilksam, rapportfähig, vertraulich. Manche blieben „menschen-scheu“ (S. 23). Die Wahnideen konnten nicht vollständig korrigiert werden. Wenige Patienten erlitten Rückfälle. Die besten Erfolge wurden „bei akuten, maniformen Schizophrenien, ferner bei depressiven, chronischen Hebephreno-Katatonien, sowie bei psychogenen Erregungszuständen“ erzielt (S. 27).

B. Die weitgehenden Besserungen – 13 auf 111 Fälle – erreichte man bei akuten maniformen Erregungszuständen, sowie bei „steifen, teilweise erregten, ferner bei stuporösen und paranoiden Schizophrenen“ (S. 24).

C. Die leichten Besserungen – 19 auf 111 Fälle – äußerten sich in der relativen Anpassung und ermöglichten die Verlegung auf ruhigere Abteilungen. Sie rekrutierten sich „unter den stereotypisierten Katatoniker, den depressiv-erstarrten Schizophrenen und den chronisch erregten oder stuporösen Hebephreno-Katatonikern“ (S. 24).

D. Ungebesserte Zustände – 39 auf 111 Fälle – stammten aus der Gruppe „chronischen, mehr oder weniger dauernd erregten Hebephreno-Katatonikern, sowie chronischen stereotypisierten oder stuporösen Katatonikern“ (S. 24).

Todesfälle. Zwei Patienten sind nach der Kur verstorben. Beide zeigten im Verlauf der Kur Fieberzustände, die Unterbrechung der Kur erfolgte mit Verspätung. Die Sektion ergab in beiden Fällen chronisches substantielles Lungenemphysem, das „klinisch kaum fassbar war“ (S. 23). MONNIER unterstrich in diesem Zusammenhang die besondere Bedeutung der sorgfältigen Beobachtung von Patienten während der Dauerschlaftherapie und rechtzeitigen Unterbrechung der Kur.

Suggestive und somatische Wirkung der Schlafkur. MONNIER beschrieb zwei Aspekte der Wirkungsweise der Dauerschlaftherapie:

1. „Die suggestive Seite der Schlafkur [sei] unbestreitbar“ (S. 27). Bei vielen teilweise

psychogen ausgelösten Erregungszuständen mit „halluzinatorischen Angstzuständen“, „beträchtlicher Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Nervosität“ war die Wirkung der Kur in erster Linie eine suggestive, psychotherapeutische, allein schon deswegen, weil die Kranken in ein anderes Milieu versetzt wurden und nach der Kur eine intensivere Zuwendung durch Ärzte und Pflegepersonal erlebten (S. 27).

2. Es gab auch „andere Fälle, bei welchen der Heilmechanismus ... vorwiegend somatische Wurzeln“ habe, vor allem dann, wenn „die Krankheit hauptsächlich einen organischen und prozesshaften Eindruck machte“ (S. 27). „Gerade die Formen mit manisch-depressivem Einschlag erwiesen sich therapeutisch besonders zugänglich“ (S. 27).

Das Verhalten der vegetativen Funktionen (vor allem „der Zustand der Pupillen, Vasomotoren, Sphinkteren und Schweißdrüsen“) wurde vor, während und nach der Kur wiederholt untersucht (S. 27).

Vor der Kur boten alle „beträchtlich erregten Patienten“ eine „vegetative Umstimmung nach der ergotropen (sympathischen) Seite“: Die Pupillen waren maximal erweitert und spastisch erstarrt, fast ohne Reaktionen auf Lichteinfall und Naheinstellung. Dieses Symptom, das von Westphal als „katatonische Pupillenstarre“ und als Bumkesches Zeichen bei Schizophrenie beschrieben wurde, entspringe einer Hypertonie des sympathisch innervierten Musculus dilatator pupillae. Der Sympathikotonus war auch aus einer deutlichen Blutdruckerhöhung und Tachykardie zu sehen. Bei einigen Patienten verschwand allmählich die vegetative Gleichgewichtsstörung während und nach dem Dauerschlaf. Die Pupillen, welche jeden Tag im Schlafe gemessen wurden, verengerten sich bis auf 2,5 mm; der systolische Blutdruck, der 150–180 mm Hg vor der Kur betrug, sank auf 115–125 mm Hg; der Puls fiel ebenso von etwa 100 Schlägen pro Minute auf 65–70 ab. Die Patienten schliefen ganz ruhig und atmeten viel regelmäßiger als im Wachzustand.

Mit dem Dauerschlaf verschwanden also bei ihnen die Zeichen der sympathischen Hypertonie. „An deren Stelle traten die für den Schlaf charakteristischen Zeichen des parasympathischen Übergewichtes: enge Pupillen, herabgesetzte Herz- und Atmungsfrequenz, verminderter Blutdruck, erhöhte Bereitschaft zur Harnentleerung, Tonisierung des Detrusor vesicae und Erschlaffung des Sphincter vesicae“ (S. 27).

Der künstliche Dauerschlaf schien „bei diesen Fällen eine vegetative Umstimmung nach der trophotropen (parasympathischen) Seite erzeugt zu haben“ (S. 27). Es war

bemerkenswert, dass gerade diese Fälle auch nach dem Erwachen die beste Remission in psychiatrischer Hinsicht aufwiesen. Die Patienten hatten ihre Steifheit verloren, zeigten eine größere Rapportfähigkeit und halluzinierten nicht mehr. Die parasympathische Umstimmung hatte also eine prognostische Bedeutung in Bezug auf die Besserung des psychischen Zustandes nach der Kur (vgl. hierzu S. 86 der vorliegenden Arbeit).

Ungünstiger Verlauf der Therapie. Im Gegensatz dazu behielten mehrere Katatoniker ihre „hypersympathikotonischen Zeichen“. Das psychische Verhalten im Schlaf war „durch eine weiter bestehende Erregbarkeit, Weckbarkeit und Unruhe“ gekennzeichnet. Der Erregungszustand blieb also bei diesen Fällen trotz des Dauerschlafs unbeeinflusst. Beim Erwachen zeigten sich diese Kranken psychisch wenig gebessert; „die motorische Erregtheit und Halluzinationen bestanden weiter; die Rapportfähigkeit war etwas gebessert, aber der frühere psychotische Zustand setzte bald wieder ein“ (S. 27).

Heilungsmechanismus. MONNIER hielt seine eigenen Beobachtungen für wichtig, „weil sie auf die Wirkungsweise der Schlafkur einerseits und auf die biologischen Grundlagen des katatonischen Geschehens andererseits ein Licht werfen“ (S. 27). Sie zeigten, dass bei katatonen Erregungszuständen mit hypersympathikotonischen Symptomen der psychische Zustand durch den Dauerschlaf gebessert wurde, wenn im Laufe des Schlafes die vegetativen Störungen verschwanden. „Falls es aber nicht gelingt, die somatischen Erscheinungen dieser sympathischen Hypertonie durch den Dauerschlaf zu dämpfen, so bleibt diese Katatonie auch psychisch unbeeinflusst“ (S. 28).

Deswegen fasste der Autor zusammen: „Die Dämpfung der vegetativen Erscheinungen des katatonen Prozesses durch den Dauerschlaf geht also mit einer Lösung der psychischen Symptome einher; die Auffassung einer prozesshaften, psychophysischen Störung als Grundlage der Katatonie wird somit bestätigt“ (S. 28). MONNIER wies auf Anschauungen von HESS „über das Wesen der Psychose, als Produkt einer Regulationsstörung zwischen dem subkortikalen vegetativen Apparat und den kortikalen (sog. animalen) psychischen Leistungen“ hin (S. 28).

Der Autor vermutete, dass bei den „erregten Formen von Katatonien der krankhafte Prozess mindestens teilweise im Zwischenhirn abläuft, wodurch einerseits die psychischen Zeichen der katatonen Erregtheit und andererseits die somatischen Zeichen

der vegetativen Gleichgewichtsstörung mit Hypersympathikotonie (weite, starre Pupillen, Tachykardie, Blutdruckerhöhung, Urinretention) zustande kommen“. „Falls es durch den künstlichen Dauerschlaf gelingt, diesen krankhaften Erregungszustand im Zwischenhirn zu dämpfen und an dessen Stelle einen vorwiegend parasympathikotonischen Zustand herzustellen, so befördert dies das Verschwinden der krankhaften psychosomatischen Erscheinungen“ (S. 28) (vgl. hierzu S. 121 der vorliegenden Arbeit).

Unter den vielen Momenten, welche erwünschte vegetative Umstimmung herbeiführen konnten, wurde vom MONNIER angenommen, dass „durch das Cloettal und vor allem durch dessen Barbituratkörper wichtige subkortikale, vegetative Zentren (im Zwischenhirn?) narkotisiert werden“ (S. 28).

4.1.3 KURT SCHNEIDER (1947): Einleitung zu einem Gespräch über Schocktherapie

Im Gespräch am 5. und 6. 07.1947 in Heidelberg „zwischen wissenschaftlich und praktisch besonders Interessierten“ (als Artikel im „Nervenarzt“ 1947, S. 529–530 erschienen) stellte KURT SCHNEIDER grundsätzliche Fragen zur Schocktherapie, die auch für jede körperliche psychiatrische Behandlung galten.

„Die Problematik der Therapie ist ...: *was tue ich wem und womit?* Die Therapie hat somit eine physiologische, eine klinische und eine technische Seite“ (S. 529).

Was tut man? Es sei leider noch nicht bekannt, was physiologisch und anatomisch passiert, man könne darüber nur phantasieren. Nur selten bestünde die Möglichkeit, die Gehirne unmittelbar nach der Behandlung zu untersuchen.

Man weiß auch nicht, wie die Wirkung auf das Seelische zustande komme. „Das eigentliche Wie ist ja grundsätzlich unerforschlich“ (S. 529). Der weite Weg führe über die Beziehungen zwischen physiologischem, anatomischem und Krankheitsgeschehen, jedoch müsste man das Letztere erst kennen.

Wem tut man etwas? KURT SCHNEIDER betonte, dass nur endogene Psychosen behandelt werden sollten, „*nicht aber Schicksale*“. Er lehne es ab, auch „wenn man damit einen Menschen aus einem Lebenskonflikt herausreißen könnte“. „Man könnte ihn so vor den Kopf schlagen, ... dass die Gewalt des Erlebnisses gebrochen ist“. Es

sei existenzwidrig, auf ein „Schicksal, das stets Aufgabe ist und Sinn hat“, so zu wirken (S. 529) (vgl. hierzu S. 123 der vorliegenden Arbeit).

„Nicht alles, was hilft, ist erlaubt“ (S. 529). Der Autor erinnerte, dass „ein Schicksal keine Krankheit und nicht Gegenstand der Medizin ist“. Eine Ausnahme ließ er nur bei abnormen, psychologisch nicht angreifbaren Episoden gelten: „episodisch starke Zwänge, Hypochondrien, Depersonalisationserscheinungen“, meist mit Verdacht auf eine Psychose. Er empfahl auch hier Zurückhaltung (S. 529).

Bei Psychosen sei die Wirkung der Schockbehandlung „rein kausal“ (S. 529). Bei psychogenen Störungen wäre die Wirkung suggestiv und disziplinär. „Dafür ist der Eingriff auch zu ernst“ (S. 530) (vgl. hierzu S. 51 der vorliegenden Arbeit).

Weiter kam KURT SCHNEIDER zur „**Auswahl unter den Psychotischen**“ (S. 530).

Zyklothymien wurden dann mit Schock behandelt, „wenn der Kranke sehr leidet“ und wenn man ihn „psychologisch nicht oder kaum mehr leiten kann“. Es sei in diesen Fällen „einfach eine ärztliche und menschliche Pflicht“, die Schockbehandlung durchzuführen (S. 530). „Ist die ‚Ich-Insel‘ überschwemmt, von der aus [die Bewältigung der Krankheit] mit psychotherapeutischer Hilfe [noch] zu leisten wäre, wird man stets schocken, wenn keine medizinische Gegengründe vorliegen. Hat sich ... der Wasserspiegel der das Ich überflutenden Psychose wieder soweit gesenkt, dass die ‚Ich-Insel‘ wieder zutage liegt, wird man mit der Schockbehandlung zunächst jedenfalls aufhören“ (S. 530). Kontraindikationen stellten die erfahrungsgemäß sehr kurzen Phasen dar. KURT SCHNEIDER betonte, dass „im Vergleich zu der bisherigen totalen therapeutischen Ohnmacht“ die Schockbehandlung „erstaunlich große und völlig überzeugende Erfolge“ zeige (S. 530).

Bei Schizophrenien bestand noch keine Klarheit, welche Zustände auf die Schockbehandlung besonders ansprachen. Dafür empfahl KURT SCHNEIDER sehr sorgfältige und vergleichende psychopathologische Befunde zu erheben, und zwar vor und nach der Behandlung, um festzustellen, wie sich die Schocks denn genau bei welchen Krankheitsbildern auswirkten.

Schockbehandlung als Temperamentstherapie. Der Autor hatte den Eindruck, dass „die Schockbehandlung im wesentlichen eine Temperamentstherapie ist“, die „auf Temperament, Naturell, Energie, Affizierbarkeit, Stimmungsgrundlage“ einwirke (S. 530). „*Man kann Lahme auffrischen und Wilde dämpfen.*“ Deswegen wohl sprach Zyklothymie, „die Strukturkrankheit schlechthin“, so besonders gut auf die Schockbe-

handlung an. Beim Paranoid kam es öfters zu Temperamentsverschiebung, so ähnlich wie beim Paranoid in Rahmen einer Zykllothymie (S. 530).

Es blieben noch viele offenen Fragen: klinische Nachprüfung, welche paranoide Syndrome zu beeinflussen seien und welche nicht; ob dabei auch das Temperament durch die Behandlung verändert werde, ob Heilung des Paranoides und Veränderung des Temperaments aneinander gebunden seien. Das galt ebenso für eine andere Symptomatik, z.B. Halluzinose. Psychopathologische und klinische Kontrollen könnten die aussichtsvollen Fälle und Indikationen finden helfen.

Womit tut man etwas? „Man muss von dem groben Zuschlagen weg und immer mehr zu einem differenzierten Behandeln kommen“ (S. 530). Die Aufgabe bestehe darin, Stromstärke, Reizdauer und Krampfablauf besser zu erarbeiten, sie der Konstitution, den Organbefunden und dem psychischen Befund des Patienten anzupassen, sowie differenzierte Zeitfolge und ihre Anpassung an bestimmte Symptome und Verlauf zu erstreben. KURT SCHNEIDER hoffte, dass die technische Seite des Verfahrens, die noch sehr im groben liegt, durch seinen Artikel gefördert würde.

Er beendete mit Worten von GOETHE: „Es ist nichts schrecklicher, als eine tätige Unwissenheit“. Sein Ziel sei, dass „unsere Tätigkeit eine immer *wissendere* werde“ (S. 530).

4.1.4 JAKOB WYRSCH (1942): Psychopathologische Bemerkungen zur körperlichen Behandlung endogener Psychosen

JAKOB WYRSCH fasste in dem Artikel die Ergebnisse von der körperlichen Behandlung der endogenen Psychosen zusammen und analysierte ihre Wirksamkeit.

Die Effektivität der körperlichen Behandlung bei verschiedenen endogenen Psychosen sei differenziert zu beurteilen. Die Ziele und Erwartungen der somatischen Therapien seien nosologisch unterschiedlich.

Die primär auf die schizophrenen Prozesse gerichtete Schockbehandlung war besonders bei der endogenen Depressionszuständen überraschend wirksam. Darunter verstand der Autor depressive Spätkatatonien, schubweise verlaufende depressive Schizophrenien und reine Melancholien (S. 121).

Das Zielsymptom der Behandlung sah er in der vitalen Störung, dem „Darniederliegen der Vitalgefühle“ (nach KURT SCHNEIDER), das körpernahe lag und von der sich alle anderen Symptome ableiten ließen (S. 121). Die vitale Verstimmung muss „die unmittelbare Spiegelung im Seelischen von einem unbekannten oder ungenügend bekannten körperlichen Vorgang“ sein. WYRSCH erstellte die Hypothese: „Es besteht eben die Möglichkeit, dass wir durch pathophysiologischen Vorgänge des Krampfanfalls die körpernahe, in der vitalen Schicht stattfindende seelische Störung, aus der nachher das ganze Krankheitsbild herauswächst, irgendwie erreichen und beeinflussen und dadurch den Stimmungsumschwung und die Heilung zugleich herbeiführen können“ (S. 121).

Nach wenigen Anfällen wurde deutliche Stimmungsbesserung beobachtet und in Folge verschwanden auch übrigen depressiven Symptome: Hemmung, Zeitstörung, wahnhaftes Ideen und Illusionen, weil sie gegenstandslos wurden.

Bei den psychogenen Depressionen wurde die körperliche Behandlung auch angewandt, jedoch mit viel geringerem Erfolg. WYRSCH deutete dies als Bestätigung des Wirkungsmechanismus auf der körperlichen Ebene und erinnerte an gute Zugänglichkeit der reaktiven Depression für die Psychotherapie (vgl. hierzu S. 49 der vorliegenden Arbeit).

Wahnbildendes Paranoid sei das Krankheitsbild, das „psychopathologisch in schärfstem Gegensatz zur vitalen Melancholie“ stehe. Ein äußerlich geordnetes, besonnenes Paranoid sei ein abnormes seelisches Geschehen, „das scheinbar keinerlei Bezug zu körperlichen Vorgängen“ habe, sondern „sich ganz in der geistigen Sphäre abspielt“ (S. 121).

Wahn, wie WYRSCH betonte, sei „eine schöpferische Leistung“, die eine Eigenständigkeit besitze. Wenn der Depressive sich vor allem subjektiv als Sünder fühle, sei die Verfolgung für den Paranoiden objektiv, „weil die Umwelt eine objektiv andere Bedeutung für ihn“ habe. Der Wahn stelle keine elementare Veränderung des aktuellen Erlebens, sondern „die andere, eigene Weise Daseins“ dar (S. 122).

Er beschrieb einen Fall: „Bei einer depressiven Schizophrenen aus Waldau*, die schon eine ganze Reihe von Schüben durchgemacht hatte, verschwanden nach einigen Elektroschocks die depressive Verstimmung und Selbstvorwürfe in der üblichen Weise; dafür traten aber erst jetzt eine Unmenge paranoider Ideen mit Verknüpfung der Wirklichkeit ... zutage, so dass man in selten klarer Weise sah, was bei

dieser Behandlung eigentlich beeinflusst wird“ (S. 120) (vgl. hierzu S. 48–49 der vorliegenden Arbeit).

Ob der schizophrene Prozess fortschreitet oder zum Stillstand gekommen ist, spielt in diesem Zusammenhang keine Rolle. „Der Wahn behält seine Eigenständigkeit und bleibt bestehen, bis er vielleicht durch neue Bindungen an die Umwelt, durch Reifung der Persönlichkeit, durch Psychotherapie oder anderswie an Gefühlswert für den Kranken verliert, und zwar nicht berichtigt, aber abgespalten und verdrängt werden kann“ (S. 122).

WYRSCH bemerkte, dass dies auch für andere schizophrenen Zustände in gleicher Weise gültig sei. Es ging jedes Mal um Auswirkungen „des vermuteten Grundprozesses“, der, wie angenommen, nicht durch körperliche Störung bedingt war und deswegen durch körperliche Behandlung nicht grundsätzlich und dauernd geändert werden konnte (S. 122).

WYRSCH beschrieb auch **die unterschiedlichen Heilungsvorgänge:**

Bei den Depressionen trat nach wenigen Anfällen „der endgültige Stimmungsumschwung zur Norm oder zum Euphorischen“ ein, alle übrigen depressiven Symptome verschwanden auch damit. Dieser Umschwung hielt an, „selbst wenn die Krampfbehandlung nun abgebrochen“ wurde (S. 120).

Im Gegensatz dazu ließen sich „die stürmischen katatonen Verwirrheitszustände“ leicht beeinflussen, enttäuschten jedoch „den hoffnungsfreudigen Therapeuten“ häufig durch rasch folgende Rückfälle (S. 120).

WYRSCH schilderte auch den Unterschied zwischen Spontanverläufen und den Schockheilungen, die er mehrmals bei Patienten „mit periodischen depressiven Phasen“ beobachten konnte. Bei einem und demselben Patienten dauerten die unbehandelten Phasen oft Monate und sogar Jahre, während die behandelten Phasen „schon in den ersten Wochen mit wenigen Anfällen beendet“ wurden (S. 120).

WYRSCH berichtete weiter über die **somatische Therapie bei zwei schizophrenen Formenkreisen:**

1) Der eine Formenkreis umfasste „chronische oder in symptomarmen Schüben verlaufenden einfachen Schizophrenien“, bei denen die sekundären Symptome fehlten oder nur vorübergehend auftraten (S. 122). Man könnte hier fälschlicherweise den-

* Psychiatrische Universitätsklinik Waldau-Bern

ken, dass die Grundsymptome viel zugänglicher für die Therapie seien. Das war gar nicht der Fall.

Der Autor stellte diesbezüglich eine sehr interessante Frage: Sind diese einfachen Schizophrenien auch wirklich so einfach?

Die Patienten mit dieser Schizophrenieform sind bekanntlich sehr unzugänglich. Die Äußerung einer Patientin „sie sei sich selber fremd und die Außenwelt sei nicht mehr selbstverständlich“, zeigte mehr als nur die primären Symptome „nämlich eine Veränderung des gesamten Erlebens“ (S. 122–123). Die Störung erscheine „zuerst in der Kontroll- und Ordnungsfunktion, die das Ich über die Gesamtperson ausübt, im Ich-Punkt (E. ROTHACKER), und von hier aus werden die körpernäheren seelischen Schichten, das Emotionale und Vitale erst in Mitleidenschaft gezogen“. „Die Störung ist also dort, wo sie offenbar wird, schon recht weit vom Körperlichen entfernt und kann nicht mehr unmittelbar auf es bezogen werden.“ WYRSCH konnte sich „nicht einmal vorstellen“, wie man diese Störungen „mit Anfällen und Schocks erreichen“ kann (S. 123).

2) Die zweite Form war gekennzeichnet durch „stürmischen, symptomreichen Verlaufsformen“, die schubweise und mit ziemlich langen „Zwischenzeiten“ auftraten und irgendwann chronisch wurden (S. 123). Hier setzte sich der Kranke mit der Störung auseinander und setzte sich zur Wehr. Daher traten die vielen sekundären Symptome auf, die mehr oder weniger mit privaten Konflikten und allgemeinen Problemen verknüpft waren. Die somatische Therapie schien in diesen Fällen wirksamer.

WYRSCH erwähnte, dass über die **Wirksamkeit der körperlichen Therapie** in den letzten Jahren viel berichtet wurde. Es gab keine eindeutige Erklärung, warum in einigen Fällen viel erreicht, in anderen jedoch versagt wurde. Bedenklich schienen die häufigen Rückfälle bei den Schizophrenen im Gegensatz zu den Erfahrungen bei Depressiven.

Bei Schizophrenien ging es nicht „um einzelne körpernahe isolierbare Störungen, sondern [um] die Person als Ganzes“ (S. 123). In diesen psychotischen, „stürmischen“ Zuständen erfolgte eine Entwicklung und Umschichtung, ein psychischer Prozess (nach JASPERS), der zum Abschluss kommen musste. Diese Krankheit änderte die Persönlichkeit des Betroffenen, auch wenn keine Defekte zurückblieben.

Wie der Autor bemerkte: „Dieser Prozess braucht aber Zeit, und wenn es uns gelingt, ihn durch unsere drastischen Verfahren von außen und körperlich zu unterbrechen,

so ist dies ein gewaltsamer Unterbruch aber kein Abschluss. Denn nur die Form, in der dies geschieht, nicht aber die Inhalte, die in den Symptomen auftauchen, hängen mit dem körperlichen Krankheitsvorgang zusammen. Darum werden in vielen Fällen die psychotischen Inhalte und damit die ‚Symptome‘ über kurz oder lang wiederum aufbrechen, und der Prozess nimmt seinen Fortgang, weil sie eben auf Erledigung und Bewältigung drängen“ (S. 124).

Therapieaussichten. Nach WYRSCH lässt sich bei Depressionszuständen durch die körperlichen Verfahren viel erhoffen. Weiter meinte er, dass die Erwartungen an die Therapie zum größten Teil erfüllt wurden. Er brachte die Hoffnung zum Ausdruck, „dass es einmal gelingt, diese gleichen pathophysiologischen Vorgänge und damit den Umschwung der Stimmung zu bewirken, ohne die heftigen und nicht immer ungefährlichen Muskelkrämpfe auslösen zu müssen, denn in den Muskeln ist ja der Sitz der Depression kaum zu suchen, und es werden auch nicht die Krämpfe an sich sein, die heilend wirken, sondern das, was vor, während und nach dem Anfall im Gehirn vor sich geht“ (S. 121).

Bei den schizophrenen Prozessen war es anders, „weil sie sich in viel weiteren seelischen Gebieten“ abspielten (S. 124). Deswegen zeigte hier die somatische Therapie in meisten Fällen keine heilende Wirkung. Ihr Sinn bestand bei diesen Krankheitszuständen nicht in Heilung, sondern in mittelbarer Hilfeleistung. Sie brachte zeitliche Beruhigung und machte die Patienten für die Psychotherapie zugänglicher.

Bedeutung der psychischen Behandlung. WYRSCH hob hervor: „Wir können [durch die somatische Therapie] doch des öfteren Einfluss auf [schizophrene Prozesse] nehmen, können sie etwas lenken, und vor allem können wir dem Patienten helfen, dass er gleichsam obenauf schwimmt und nicht in der Fülle der psychotischen Erlebnisse untergeht.“ Und weiter: „Vorbedingung dafür ist aber, gleichgültig, ob der körperliche Prozess beeinflusst wird oder nicht, dass wir Zugang zum Kranken finden und er uns nicht gänzlich ins Psychotische entgleitet“ (S. 124). Er zitierte KLAESI, der schon bei der Einführung der Dauernarkose bemerkte, dass „die Spritzen allein täten es nicht, viel wichtiger sei, was nachher komme, die psychische Behandlung“ (S. 124).

KURT SCHNEIDER (1947) wies ausdrücklich auf die Notwendigkeit der exakten nosologischen Diagnostik hin und betonte, dass nur endogene Psychosen, aber keine „Schicksale“ (z.B. psychogene Depressionen) mit Schocktherapien behandelt werden sollten. JAKOB WYRSCH (1942) sah die Wirkung der Schocktherapien in der „körpernahen, vitalen Schicht“ und fand die Bestätigung dafür in der geringen Wirksamkeit dieser Therapien bei psychogenen, durch „seelische Gefühle gekennzeichneten“ Störungen (vgl. hierzu S. 3 der vorliegenden Arbeit).

Die Wirkungsmechanismen bleiben bis jetzt noch hypothetisch, die Beweise stehen z. T. noch aus. Schon damals meinten die Psychiater, obwohl die Entstehung der Erkrankung und die Wirkung des Schocks weitgehend unklar seien, sei dies doch kein Grund auf eine klinisch gesehen erfolgreiche Therapie zu verzichten.

M. MÜLLER (1937 nach Review von DEUSSEN 1938) schrieb, dass es „eine maßgebliche Theorie über die Wirkung der Hypoglykämiebehandlung schon deshalb nicht geben kann, weil der schizophrene Krankheitsprozess selbst noch nicht bekannt ist. Nicht zu unterschätzen sind hierbei auch die psychischen Auswirkungen der Schockbehandlung“.

4.2 Zusammenwirkung der Schockbehandlung und der Psychotherapie

FLESCHER (1942 nach Review von SELBACH 1943) versuchte die Konvulsionstherapie in eine „kausale Psychotherapie“ einzubauen. Er sah die psychische Wirkung des Anfalls nicht in dem Angstfaktor, sondern in der peripher-motorischen Entladung, im Ausdruck einer nach außen gerichteten Aggressivität, ähnlich einer Wutentladung. Aggressive Triebhaltung wurde in einem Anfall „spannungsvermindernd“ und „sozial ungefährlich“ abgeleitet. Es kam zu einer „Libidosteigerung, somit zur vermehrten Hinwendung und zur größeren Empfänglichkeit positiver Übertragungen im Verlaufe einer psychotherapeutischen Behandlung“. FLESCHER vermutete die gleichen psychogenen Mechanismen bei „zu Gewalttaten neigenden epileptischen Charakteren“, die ihre „triebhaften Spannungen“ in einem Spontananfall entladen konnten.

FUNK (1941 nach Review von DONALIES 1941, S. 479) legte sehr großen Wert darauf, dass parallel zu den Insulinkuren die Arbeitstherapie und „ein kontaktermöglichendes Gemeinschaftsleben“ durchgeführt wurden. Es handelte sich um „Anpassungsversu-

che an die primären Störungen, um Tendenzen, in den funktionstüchtig gebliebenen Teilen die Funktionsstörungen auszugleichen oder zu korrigieren“. Dies sei ein „Kampf um ein neues Vitaloptimum“. Jedoch fehle bei Behandlung die intellektuelle Auseinandersetzung mit der Krankheit, die bei Spontanremissionen stattfindet.

In der Privatheilanstalt Christophsbad, Göppingen, wurde besonderer Wert auf eine kombinierte Insulin-Cardiazolbehandlung gelegt, sowie auch auf begleitende psychotherapeutische Beeinflussung der Kranken mit Betonung der Mitarbeit des Pflegepersonals. H. J. WEITBRECHT (1938 nach Review von V. BRAUNMÜHL 1939, S. 164–165) berichtete, dass sogar „alte, unsoziale Schizophrene“, die „vorher auf keine Weise in die Arbeitstherapie einzugliedern waren, sondern kataton verödet, schmierend oder aggressiv ... gewesen waren, in nicht geringer Anzahl teils für dauernd, teils immer wieder dazu gebracht werden konnten, mitzuarbeiten“. Der Autor lehnte den Cardiazolkrampf im Sinne eines Erziehungsmittels strickt ab. Zu der Zukunft der Schockbehandlung sagte er, dass „es gilt, das vorhandene Handwerkszeug in tätigem Skeptizismus anzuwenden und mit den uns jetzt zur Verfügung stehenden Mitteln das Bestmögliche zu erreichen“.

MENNINGEN-LERCHETHAL (1929 nach Review von KIPP 1930) fand den Erfolg der Schizophreniebehandlung mit Typhusvakzine instabil und schlug vor, ihn auf jeden Fall auszunutzen, damit „der Kranke in aktiven Konnex mit der Umwelt gebracht wird, um die Remission zu fixieren“.

BAK (1939) fasste in seinem Artikel zusammen: „Der Zweck unserer Mitteilung ist die Betonung der wichtigen Rolle verschiedener psychologischen Mechanismen, die infolge des Schocks entstanden sind“. Nach dem Erwachen aus dem Schock stellte sich erhöhte Kontaktfähigkeit ein, wohl auch durch „eine Umorientierung von dem Eigenleib der Außenwelt zu“. In solchen Momenten konnte „gefühlsvollere Anteilnahme ... zu einem wahren psychotherapeutischen Erfolg führen“.

RUFFIN (1938) betonte die Bedeutung der psychischen Behandlung, die in der somatischen Medizin „eine unbeachtete Rolle spielt“ und meinte, dass die somatischen Methoden allein zur Behandlung psychischer Krankheiten nicht ausreichten. Er zitierte KLAESI mit seiner Forderung nach „einer aktiven und zielbewussten psychischen Behandlung im Sinne einer Auflockerung des psychotischen Verhaltens, einer Kontaktförderung und Resozialisierung“.

L. V. MEDUNA (1938 nach Review von DONALIES 1938, S. 492) hielt die psychische Beeinflussung der Kranken für sehr wichtig: Sie soll „zu den psychotischen Erlebnissen und zu ihrem allmählichen Verschwinden Stellung nehmen, erklären und aufklären oder auch leicht suggerieren“.

5 Schocktherapie als erste aktive Möglichkeit der Behandlung psychischer Krankheiten

Nach der Entdeckung der verschiedenen Schockmethoden standen der Psychiatrie ungeahnte Möglichkeiten und erfolbringende Verfahren zur Verfügung. Psychiater blieben nicht mehr am Rande der Medizin. Somatische Therapien gaben ihnen einen Platz unter den anderen Ärzten. Durch die somatische Behandlung währte man sich bereits den Geheimnissen des Gehirns auf der Spur. Es schien nicht mehr viel zu fehlen, um psychische Störungen zu verstehen und demnächst auch zu besiegen, wie man z.B. manche Infektionskrankheiten besiegt hat.

Die meisten Schockbehandlungen ergaben sich zufällig. Man entwickelte keine speziellen Methoden, sondern sie entstanden nebenbei, weil man sehr genaue klinische Beobachtungen anstellte, die Erfahrungen sammelte und analysierte.

Die Psychiater waren sehr optimistisch, um nicht zu sagen in manchen Fällen sogar euphorisch. Realistische, warnende, sowie absolut ungläubige Stimmen gab es nur vereinzelt.

Andererseits forschte man weiter, um genaue Indikationen und Kontraindikationen herauszuarbeiten, um Verfahren so zu modifizieren, dass sie weniger Nebenwirkungen mit sich brachten.

Es gab außerordentlich viele Erklärungsversuche zu den Wirkmechanismen der somatischen Behandlungen. Im Prinzip sind wir jetzt, 70 Jahre später, was die Wirkung der Schockbehandlung betrifft, auch nicht weiter gekommen. Das Gehirn hütet seine Geheimnisse. Wir behandeln auch, wie damals, wenn wir Erfolg sehen, wir wissen aber kaum mehr, warum wir ihn sehen.

Aussagen zu Schocktherapien. Im „Nervenarzt“ äußerten sich viele Psychiater zu Schockbehandlung und ihrer weiteren Entwicklung:

- ROSENFELD (1940, S. 508) formulierte deutlich die Aufgabe der Behandlung, die darin bestehen sollte, „den Verlaufstypus eines Falles von der “schiefen Ebene zum chronischen Siechtum“ zu dem “anderen Pol der akuten Schübe“ oder die torpide Verlaufsform in eine stenische zu verwandeln (nach MIKOREY).“
- KURT SCHNEIDER (1947, S. 530) meinte, dass ein Vergleich mit „bisheriger totaler therapeutischen Ohnmacht“ sehr zu Gunsten der Schockbehandlung ausfalle und die „erstaunlich großen und völlig überzeugenden Erfolge“ dazu verpflichteten, die Schocks bei Zykllothymien einzusetzen. Bei Schizophrenen sah er hingegen die Dinge weit weniger klar liegen. „Man wird sicher wieder davon abkommen, mehr oder weniger alle Schizophrene zu schocken. Aber man weiß eben noch viel zu wenig, wo man Erfolg hat und wo nicht“. Die Untersuchungen standen noch aus.
- RUFFIN (1938, S. 520) sah die Psychiatrie in ein „erfreulich aktiv-therapeutisches Stadium“ eintreten. Obwohl die pathophysiologischen Vorgänge der Entstehung und Behandlung der Schizophrenie noch nicht geklärt waren, „sind wir in der Lage, ... nicht abwarten zu müssen“, sondern „wir besitzen ... eine Reihe von somatischen Behandlungsformen, deren Anwendung wir verantworten können und ... Grund genug haben, diesen Weg nicht zu verlassen“.
- VON BRAUNMÜHL (1955, S. 28) bemerkte: „Wir gehen bei den neuen Behandlungsmethoden im wesentlichen unbekannte Krankheiten mit unbekannten Mitteln an“. Wichtiger als alle Theorien sei die Tatsache, dass es möglich ist von der somatischen Seite her die schweren Prozesspsychosen nachhaltig zu beeinflussen.
- ELSTE (1940 nach Review von DONALIES 1940, S. 477) war der Ansicht, dass oberflächliche Indikationsstellung evtl. zu Verschlechterungen führen konnte, dass „jedes Herumprobieren zu vermeiden ist“. Der psychische Befund musste sehr sorgfältig erhoben werden, um die Fehler zu vermeiden. Die gleichzeitige Psychotherapie sei unerlässlich. Die echten paranoid-halluzinatorischen Schizophrenen sprachen am besten auf die Insulintherapie an, dagegen die Stuporen auf die Krampfbehandlung (Azoman), genauso wie verworrenen Katatonien.

Es folgt die Besprechung des Artikels von KÖGLER (1939, S. 441–443), der die Resultate und Indikationen der Schockbehandlungen zusammenfasste.

5.1 ALFRED KÖGLER (1939): Vorläufige Erfahrungen über die Indikationsstellung der Schockbehandlung

Der Artikel von KÖGLER diente der „Herausarbeitung der Indikationsstellung verschiedener psychotischer Zustandsbilder“ (S. 443). Der Autor griff auf empirische Erfahrungen aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Hansischen Universität Hamburg zurück und versuchte zur Klärung der Indikationsstellung für Cardiazol- und Insulinschocktherapie beizutragen. Er betonte, dass „die Schocktherapie ... in der Behandlung der endogenen Psychosen nicht mehr entbehrlich [sei] und eine der wertvollsten Therapiemöglichkeiten“ darstelle, obwohl sie nur auf hypothetischen Grundlagen basiere und nicht als kausale Therapie betrachtet werden dürfe (S. 441). SAKEL und MEDUNA legten ihren Schwerpunkt auf das therapeutische Handeln und formulierten nur sehr vorsichtige Arbeitshypothesen zur Wirkungsweisen der Schocks. KÖGLER erwähnte, dass es in den letzten Jahren (1936–1939) sehr viele, zum Teil sogar völlig gegensätzliche Publikationen über den Wert und die Berechtigung der Schockbehandlung gab.

Was wurde therapiert? Viele Missverständnisse entstanden dadurch, dass nur die Schizophrenie als Therapieobjekt betrachtet wurde, tatsächlich jedoch auch andersartige Psychosen mitbehandelt wurden unter der Annahme, es handele sich um eine Schizophrenie. Diesen Gedanken hob KÖGLER noch mal hervor: „Solange die Ansichten hierüber, was man Schizophrenie nennen soll, noch so unterschiedlich sind, können die Erfolgs- bzw. Misserfolgsstatistiken nur mit Vorsicht miteinander verglichen werden und über Wert oder Unwert der Methode nur bedingt etwas ausgesagt werden“ (S. 441). „Nur dort, wo auf Grund gleicher Begriffsbestimmungen nach gleichen Kriterien diagnostiziert wird, können die therapeutischen Ergebnisse überhaupt verglichen werden“ (S. 441).

Basierend auf seinen klinisch-praktischen Erfahrungen zeigte KÖGLER, dass „bestimmte Syndrome, ganz gleichgültig um welche Krankheitsformen es sich im Einzelnen [handelte], ... eine bestimmte therapeutische Beeinflussbarkeit“ aufwiesen (S. 442). Der Erfolg der Behandlung hing von der Wahl der Methode (Insulin oder Cardiazol) und vom Zeitpunkt des Behandlungsbeginns ab.

Für die **Indikationsstellung** waren folgende Punkte für KÖGLER von Bedeutung:

1. Chronische mehrjährige Prozessverläufe, vor allem hebephrene bzw. paranoide Endzustände waren völlig schocktherapieresistent.
2. Chronische affektive Zustandsbilder des höheren Alters konnten durch Cardiazolschocks günstig beeinflusst werden. Sollte die Besserung nicht nach etwa 5–10 Schocks sich zeigen, war die Fortsetzung der Therapie nutzlos.
3. Cardiazolschockbehandlung war die Therapie der Wahl, wenn es sich um motorische Gehemmtheit oder Stupor jeglicher Genese (depressiv, kataton oder psychogen) handelte. Der Effekt trat sofort oder allmählich ein. Die Krankheitsdauer konnte deutlich abgekürzt werden.
Frühzeitige Schockbehandlung half somatische Komplikationen (Bronchitis, Bronchopneumonie usw.) zu vermeiden. Cardiazol hatte dem Insulin gegenüber den Vorteil, weniger Zeit und Aufwand zu beanspruchen und außerdem seltener Komplikationen hervorzurufen.
4. KÖGLER empfahl Cardiazol zur Beseitigung „grobpsychogener Störungen“, z. B. hysterischer Gangstörungen, und illustrierte dies mit einem Beispiel: Ein Soldat wurde seit Wochen wegen einer fehldiagnostizierten „chronischer Ischias“ erfolglos behandelt; nach einem einzigen Cardiazolschock konnte er wieder gehen (S. 443).
5. Cardiazolbehandlung war wirksam bei chronischen Verbalhalluzinosen. Die Patienten waren in der Regel bis zur Klinikaufnahme arbeitsfähig. Sie berichteten oft über die lästigen psychotischen Erlebnisse. Nach den wenigen Cardiazolschocks fühlten sie sich deutlich besser und gaben an, „die Stimmen seien weniger geworden“ (S. 443).
6. Die wenigen Versuche, die „völlig unzugänglichen progressiven Zwangsneurosen“ mit Insulin oder Cardiazol zu behandeln, blieben ohne Erfolg (S. 443).
7. Die Insulinschockbehandlung hatte besondere Bedeutung bei akuten frischen Psychosen, die neben mannigfaltigen halluzinatorischen Symptomen eine starke affektive Komponente aufwiesen. Hier fanden „sich schwere ängstliche Depressionen mit wahnhaft-illusionärem Ausbau, sowie akute schizophrene Schübe, bei denen die typische Persönlichkeitsveränderung sehr bald deutlich“ wurde (S. 443). Der Autor vermutete eine günstige sedative Insulinwirkung: „Die Kranken werden ruhiger, die Affektlage ausgeglichener, die halluzinatorischen Erlebnisse

treten zunehmend in den Hintergrund. Die Mehrzahl dieser Patienten kommt zur völligen Genesung, die Krankheitsdauer wird erheblich abgekürzt, der körperliche Zustand gebessert“ (S. 443). Die Behandlung sollte hier möglichst früh eingesetzt werden.

8. Die sog. „febrilen Episoden“ mit „starker motorischer Unruhe bis zur schwersten Hyperkinese, sowie inkohärentem bzw. verworren-ideenflüchtigem Gedankenablauf“ stellten absolute Indikation für unverzügliche Insulinschockbehandlung dar, die in vielen Fällen lebensrettend wirkte (S. 443). Gegen diese „akute Katatonie“ war früher jeder Therapieversuch völlig machtlos gewesen. Der Einstieg sollte sofort mit größten Insulindosen erfolgen. Häufig erreichte man völlige Genesung.
-

Die Anwendung der Schockbehandlung bei den chronischen Zuständen wurde von vielen Psychiatern nicht empfohlen, da sie erfolglos war (RUFFIN, WYRSCH). RUNGE meinte, dass man auch bei älteren Fällen noch eine gewisse Besserung erzielen konnte. KURT SCHNEIDER und JAKOB WYRSCH waren der Meinung, dass psychogene Störungen keine Indikation für Schockbehandlung darstellten. MARCEL MONNIER berichtete hingegen von besonders guten Erfolgen der Dauerschlaftherapie gerade bei den psychogenen Krankheiten.

6 Breite Anwendung der Schocktherapien und Systematisierung der Ergebnisse

Die Zahlen der schockbehandelten Patienten waren riesig. Man kann davon ausgehen, dass in der ersten Zeit die Indikationsstellungen nicht besonders eng waren: Man hat wohl auch gehofft, viele andere Erkrankungen, nicht nur die Schizophrenie, dadurch heilen zu können.

LANDWEHR (1942, S. 170) berichtete über 400 Azomanschocks und entschuldigte sich, dass das Material „zahlenmäßig klein“ sei. Erst „Erfahrungen bei über 1500 Elektroschockfällen“ galten wohl als ausreichend belegt (BÜCHLER 1942 nach Review von STOLZE 1942). VON BRAUNMÜHL (1941 nach Review von DONALIES 1942, S. 310) beschrieb gar 40000 Insulinschocks und 6000 Krämpfe, die innerhalb fünf Jahren durchgeführt wurden und nur zwei Todesfälle als Folge hatten.

L. V. MEDUNA (1939 nach Review von DONALIES 1939, S. 484) fasste die Erfolge der Cardiazolbehandlung der Schizophrenie zusammen: im August 1938 waren in Europa bei 1751 Fällen 23% Remissionen und 35% Besserungen erreicht, außerhalb Europas remittierten 29% von 2326 Fällen, bei frisch Erkrankten sogar 52%. Die Mortalität betrug 0,22%.

Katamnestic Methode. Eine wichtige Methode zur Klärung der Erfolgsquote der Schocktherapie bestand im katamnesticen Vergleich zwischen behandelten und unbehandelten Kranken.

HAYASHI und AKIMOTO (1939 nach Review von DONALIES 1940, S. 325) fassten ihre katamnesticen Vergleiche zwischen den 565 unbehandelten und den 547 mit Insulin und 528 mit Cardiazol behandelten Schizophrenien zusammen:

- Unbehandelt: 22% Vollremission, 17% gebessert, bei Frauen günstiger als bei Männern. Bei Katatonien mehr Vollremissionen als bei Hebephrenien und paranoiden Erkrankungen. Am besten war die Prognose innerhalb der ersten sechs Monate.
- Behandelt mit Insulin: 31% Vollremissionen, 41% unvollkommene Remissionen und Besserungen. Erkrankungen mit der Dauer unter sechs Monaten reagierten besser, paranoide und katatone Formen besser als hebephrene.
- Behandelt mit Cardiazol: ca. 30% Vollremissionen. Grundsätzlich die beste Remissionstendenz bei Katatonen, innerhalb dieser Form bei hyperkinetischen und atypischen Symptomen.

Ergebnisse aus Eglfing-Haar. VON BRAUNMÜHL (1941 nach Review von DONALIES 1942, S. 310) berichtete über Insulin-Krampf-Behandlung von 530 Schizophrenen und 40 Rückbildungsdepressionen bei Frauen in fünf Jahren in Eglfing-Haar:

- Bei Erkrankungsdauer unter einem Jahr erreichte man 55% Schubheilungen und 12% blieben unbeeinflusst
- Bei Dauer über einem Jahr 26% schubgeheilt und 36% unbeeinflusst
- Bei Dauer über zwei Jahre 35% geheilt und 53% gebessert. Gleiche Verteilung bei den Geschlechtern
- Sozialgeheilte (Schubgeheilte + soziale Defektgeheilte) lagen im ersten Jahr bei 73%. Die Rückfälle sprachen auch gut an
- Die Katatonerregten hatten die besten Aussichten: 93% Beeinflusste

- Bei Hebephrenien selten Heilungen (26%) aber häufig Besserungen (78%). 18% der Beeinflussten erlitten Rückfälle, 25% von ihnen konnten wieder bis zum berufsfähigen Zustand behandelt werden.

Bei 10% der Patienten im Alter über 40 J. kam es chirurgischen Komplikationen. Als überwiegende Nebenwirkungen beobachtete man amnestische Störungen und kurzdauernde Verwirrheitszustände.

„Die Zahl der Schub- bzw. Sozialgeheilten bei einer Krankheitsdauer unter einem Jahr wird durch die moderne Therapie verdoppelt“. Bei den Rückbildungsdepressionen wurden insgesamt 92% beeinflusst und 62% geheilt, obwohl manche über fünf Jahre krank waren.

Bericht aus der Wiener Klinik. Laut HOLZER, KLAUE und BEISNER (1942 nach Review von DONALIES 1942, S. 531–532) waren in der Wiener Klinik Zwischenfälle bei der Elektroschockbehandlung seltener als in anderen Anstalten, womöglich dank eingehender internistischen Untersuchungen und Begrenzung auf das Alter bis 50 J. Erfolge: 44% Voll- und 14% Teilremissionen. Am besten sprachen die ersten Schübe, akute Verwirrheitszustände, paranoide und katatone Erkrankungen an, weniger gut Hebephrenien. Sehr gut ansprechbar waren manisch-depressive Erkrankungen. Das neue Verfahren verdrängte die Cardiazolschocktherapie und engte die Indikationen für Insulin ein.

Spontan-Remissionsrate. In Schrifttum wurde die Häufigkeit der Spontan-Remissionen bei Schizophrenie von null bis 43% angegeben. TANGERMANN (1942 nach Review von SEELERT 1943) beobachtete 418 Kranke in Jahren 1925–1934. Die Sozialremissionen ergaben sich in 18,2% der Fälle, bei Katatonien in 23,5%, bei den Paranoiden 15,5%, bei den Hebephrenen 11,9%. Die Patienten mit Ersterkrankung unter 30 J. hatten doppelt so häufig Remissionen als später Erkrankte. Vorwiegend waren dies die ersten Schübe mit Dauer der Krankheit unter einem, höchstens zwei Jahren. Nur in einem Fall mit drei und mehr Schüben kam es zu einer Remission. „Bei Vergleich der Ergebnisse dieser Nachforschungen mit den Zahlen über die Remissionen nach Insulin- und Cardiazolbehandlung ergab sich, dass die gefundenen Zahlen auffällig nahe beieinander liegen“.

Bericht aus der Freiburger Klinik. HUMBKE und GAUPP (1942 nach Review von ZOHREN 1943) stellten in der Freiburger Klinik 1936–1937 fest, dass „die Insulinbe-

handlung sicher keine bessere soziale Prognose schafft als die abwartende Behandlung“ [Arbeitstherapie allein]. Sie meinten, dass „das Prozessgeschehen selbst durch die Kur wohl nicht durchgreifend beeinflusst wird“. Allerdings sahen sie positive Wirkung bei Angstzuständen, Erregungen und Stuporen und mochten die mögliche Verkürzung und Abflachung der Schübe nicht bestreiten.

Bericht aus der Basler Klinik. Hier Wurden 89 Patienten nach einer Schockkur als geheilt entlassen. Die meisten wurden nur mit Insulin behandelt, manche in Kombination mit Cardiazol und ein Patient nur mit Cardiazol. MANFRED BLEULER (1941 nach Review von FAUST 1942) fand in katamnestischen Untersuchungen ein bis fünf Jahre nach der Entlassung, dass 56% geheilt waren (27% Voll- und 29% gute Remissionen), 26% blieben unbeeinflusst und 18% zeigten Sozialremission. Die Heilungen waren nicht dauerhaft, $\frac{1}{3}$ Patienten befand sich in einem $\frac{1}{2}$ Jahr wieder in einem Schub, nach vier Jahren waren es über 50%. Besonders gut sprachen auf die Schocktherapie die Formen an, die bereits spontan zu akutem und schubweise remittierenden Verlauf neigten, genauso diejenigen mit geringeren Auffälligkeiten in der Präpsychose. BLEULER behauptete, dass der schizophrene Prozess durch die Schockbehandlung nicht beeinflusst wurde. Die Schocks führten zur Abkürzung der Krankheitsschübe, zur Beruhigung der Kranken und Erleichterung der Pflege.

6.1 HANS RUNGE (1942): Zur Prognose der Schizophrenie (Nachuntersuchungen schockbehandelter Psychosen)

Die Prognose der schizophrenen Erkrankungen hat sich mit der Einführung der aktiven Behandlungsmaßnahmen (wie Insulin und Cardiazolschocks) wesentlich verbessert: von Unheilbarkeit zu relativ guten Remissionen mit Wiedereingliederung der Kranken in den Arbeitsprozess. Jedoch erst dann, wenn katamnestische Untersuchungen die Haltbarkeit der Remissionen nach einem längeren Zeitraum bewiesen, konnte man von einem grundsätzlichen Wandel in der prognostischen Beurteilung der Schizophrenie sprechen.

Statistische Daten zu Spontanremissionen. KRAEPELIN beschrieb die Neigung zu Spontanremission mit 8% bei Hebephrenie bis 13% bei Katatonie. Andere Quellen gaben die Remissionsrate der katatonen Form zwischen 20–25% (MEYER) und

15,8% (RÄCKE) an. Die neuesten Zahlen von SCHMIDT und KORTMANN ergaben 9,5% praktisch Geheilte, die allerdings nicht länger als halbes Jahr krank und schon seit zwei bis sechs Jahren entlassen waren. Wenn die Krankheitsdauer über einem halben Jahr lag, betrug die Heilungsrate nur 2,5%. Manche Autoren bezweifelten eine spontane Besserung überhaupt. Die höchste Zahl der Remissionen stand im Handbuch von MAYER-GROSS: Nach sechzehn Jahren waren 35% sozial angepasst und praktisch gesund.

„Die aktive Behandlung hat die Zahl der Remissionen (*Schockremissionen*), also der Fälle, die geheilt bzw. praktisch gesund und arbeitsfähig ins Leben zurückkehren konnten, beträchtlich erhöht“ (S. 151). Die Zahl der Schockremissionen betrug von 40 bis zu 70% (SAKEL, DUSSIK, MÜLLER, v. BRAUNMÜHL).

Eine andere Meinung vertrat M. BLEULER: aufgrund seiner Nachuntersuchung von 89 Patienten (vgl. hierzu S. 64 der vorliegenden Arbeit) schloss er, „dass die Haltbarkeit der Schockremission gering ist, und dass die Schockbehandlung im allgemeinen nur bei den Schizophrenen Erfolge erzielt, die auch ohne Behandlung zur Heilung gekommen wären“ (S. 151).

Die Untersuchungen von RUNGE widerlegten diese skeptische Feststellung. Im Herbst 1941 wurden 257 Patienten (180 Frauen und 77 Männer) mit schizophrenen Schüben nachuntersucht, die in der Nervenlinik Waldhaus Berlin-Nikolassee 1936–1938 (also vor 2¾ bis fünf Jahren) mit Insulin, Cardiazol oder kombiniert behandelt wurden. Die Diagnose war mit Sicherheit eine Schizophrenie, weil alle Krankheiten, die entweder während der Behandlung oder bei der Nachuntersuchung nur den Verdacht auf Schizophrenie nahelegten, herausgenommen wurden.

Die übliche Einteilung der Remissionen von Psychosen beinhaltete vier Gruppen:

1. „Vollremission (völlige soziale Wiederherstellung, Verschwinden sämtlicher Krankheitssymptome, volle Krankheitseinsicht)“
2. „Sozialremission (Zustand praktischer Gesundheit, ebenfalls mit völliger sozialer Herstellung, noch leichte Krankheitszeichen, d.h. gewisse Charaktereigentümlichkeiten)“
3. „Wenig gebessert (deutliche Krankheitszeichen, teilweise oder gar nicht arbeitsfähig, jedoch nicht anstaltsbedürftig)“
4. „Ungeheilt (Anstaltsfall)“ (S. 152).

Es sei für einen Psychiater nicht so leicht, wie für einen Chirurgen, Jahre nach dem Abklingen der Erkrankung den genauen Grad der Besserung festzustellen. Es war schwierig, Voll- und Sozialremissionen mit Sicherheit zu trennen, deswegen wurden die beiden Gruppen zusammengefasst. Die Beurteilung erfolgte „nach den Gesichtspunkten der Wiedereingliederung in das familiäre und soziale Leben, der Ausübung des Berufes und der Einstellung gegenüber dem durchgemachten Krankheitsgeschehen“ (S. 152). Die Nachuntersuchungen wurden, so weit möglich, persönlich vorgenommen. Sonst wurden die Berichte von den Patienten und ihren Angehörigen über den zwischenzeitlichen Verlauf angefordert. Bei den meisten Fällen wurde die „klassische“ Insulinschock- und Cardiazolkrampfbehandlung mit 20–40 Schocks bzw. mit 9–15 Krämpfen durchgeführt.

Haltbarkeit der Remissionen. Das wichtigste Ergebnis lag in der Tatsache, dass „die Zahl der zur Gruppe eins und zwei gehörigen Patienten von 46,7% auf 50,2% angestiegen ist. Es sind also sieben Kranke, die als wenig gebessert entlassen wurden oder gar in eine Anstalt verlegt werden mussten, in der Zwischenzeit weitgehend gesund und arbeitsfähig geworden“ (S. 153). Mit der Entlassung war noch nicht das letzte Wort gesprochen. Bei einem Teil der Patienten konnte es wohl zu Nachreifungen nach den Kuren oder um mehr oder weniger durch die Kuren ausgelöste Spontanremissionen kommen.

Die Zahlen der Gruppen drei und vier sind bedeutend gesunken (von jeweils ca. 26% auf 9,5 und 16,6%). Die Zahl der Todesfälle hat beträchtlich zugenommen: von 253 vorwiegend jüngeren Patienten sind 9,9% größtenteils in Anstalten gestorben*.

10,3% Patienten kamen nach 1936–1938 zur Wiederaufnahme und konnten wieder in gutem Zustand entlassen und bei der Nachuntersuchung gesehen werden.

Die Dauer der schizophrenen Erkrankung vor Durchführung der Kur wurde in folgende Gruppen unterteilt:

a= Krankheitsdauer bis ½ Jahr

b= Krankheitsdauer bis 1 Jahr

c= Krankheitsdauer bis 2 Jahre

d= Krankheitsdauer über 2 Jahre (S. 155)

Die frischen Krankheitsfälle wiesen die meisten und haltbarsten Remissionen auf. Jedoch konnte die Behandlung der älteren und alten Fälle auch noch Erfolg haben.

* Es liegt nahe, an eine unvorsichtige Schockbehandlung zu denken. Allerdings sind die Wirkungen der T4-Aktion auch nicht ausgeschlossen, sowie der Hungertod

45,5% von den über 2 Jahre Kranken wurden durch aktive Behandlungsmaßnahmen für lange Zeit gesund und arbeitsfähig, das bedeutete einen „außerordentlichen Erfolg“ (S. 155). Damit bestand eine klare Indikation zu einer intensiven Schock- oder Krampfbehandlung auch bei den älteren Fällen, weil der Erfolg wesentlich günstiger ausfiel als bei Spontanremissionen (vgl. hierzu S. 63 und 65 der vorliegenden Arbeit).

Die verschiedenen schizophrenen Krankheitsformen waren bei dieser Nachuntersuchung in hebephren, paranoid, kataton-erregt und kataton-stuporös aufgeteilt. Die Dauerhaftigkeit und die Remissionsneigung waren am günstigsten bei den Katatonien. An zweiter Stelle folgten die paranoiden Erkrankungen und zuletzt die Hebephrenien, die mit 43,5% Voll- und Sozialremissionen noch sehr gut abschnitten. „Verglichen mit den spontanen Verläufen hat die aktive Behandlung die Heilungsaussichten für alle Krankheitsformen der Schizophrenie wesentlich gesteigert“ (S. 156).

Präsenile Störungen. Von den übrigen endogenen Psychosen wurden noch die paranoiden und depressiven präsenilen Störungen erwähnt, „um zu zeigen, dass auch diese wegen ihrer Chronizität bekannten Geisteskrankheiten durchaus dauerhaft besserungsfähig sind“ (S. 156). In den Jahren 1936–1938 wurden 38 Patienten einer Schock- oder Krampfbehandlung unterzogen. Die Besserungen und Heilungen haben sich auch hier gesteigert (von 47,4% bei der Entlassung auf 52,8% bei der Nachuntersuchung). Leider fehlten bei dieser Krankheitsgruppe alle Vergleichsmöglichkeiten zu Spontanverläufen (keine Angaben in der Literatur). Die „außerordentliche Hartnäckigkeit und schwierige therapeutische Beeinflussbarkeit“ der präsenilen Seelenstörungen war jedoch bekannt.

Resümee. RUNGE fasste seine Ergebnisse zusammen: Die Zahl der Voll- und Sozialremissionen stieg im Laufe der drei bis fünf Jahre nach der Schockbehandlung an. Die Schockremissionen seien somit wesentlich haltbarer und zahlreicher als die Spontanremissionen. „Selbst ältere Krankheitsfälle können dauerhaft gebessert werden. Nachreifungen erfolgen in vielen Fällen und ermöglichen auch bei anfänglichen Misserfolgen die spätere Wiedereingliederung in den Arbeitsprozess“ (S. 157).

Es handelte sich nicht um vorübergehende Besserungen, weil der Zeitraum, der zwischen Erkrankung und Nachuntersuchung lag, lange genug war. Die Krankheitsdau-

er sprach eindeutig für die ursächliche Auswirkung der Schockbehandlung und gegen Spontanremissionen.

RUNGE sah daraus die Verpflichtung, „in allen Fällen von Schizophrenie die aktiven Behandlungsmethoden zur Anwendung zu bringen“.

Der gleichen Meinung waren auch F. SCHMIDT und H. KORTMANN (1941 nach Review von DONALIES 1941), die bemerkten, dass „bei einer so verbreiteten Krankheit, die so schlechte Aussichten auf eine Spontanheilung biete, doch nichts unversucht bleiben solle“.

Teil II

Insulinschocktherapie

In den folgenden Kapiteln werden zwei führende, am meisten verbreitete Schockbehandlungsformen - Insulinbehandlung und Elektrokrampftherapie - ausführlich in ihrer klinischen Anwendung beschrieben.

Der Wiener Nervenarzt Manfred SAKEL verwendete erstmals in 1933 Insulin zur Behandlung Süchtiger und entwickelte daraus Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Sie ruft keine unmittelbare Besserung hervor, sondern muss als eine langdauernde Kur durchgeführt werden. Die Beurteilung der Methode war sehr widersprüchlich.

L. V. MEDUNA (1938 nach Review von ZILLIG 1938) meinte, dass sich „die Insulinbehandlung überhaupt auf dem Grunde einer reinen Empirie entwickelte. Im Gegensatz dazu sei die Cardiazolmethode das Ergebnis einer auf einer vorher entworfenen Arbeitshypothese aufgebauten Forschung“.

Der Vorteil der Insulintherapie sahen die Ärzte darin, dass die Remissionen, die herbeigeführt wurden, häufig sehr hohe Qualität hatten und mehrere Jahre ohne Rezidivprophylaxe bestehen blieben. Außerdem konnte die Insulintherapie durch globale Wirkung die Progredienz der Psychose verringern, besonders bei paranoider Schizophrenie (nach AVRUTSKY 1981, S. 137-138).

Ein Teil der Veränderungen, die im Gehirn durch den Insulinschock hervorgerufen wurden, waren irreversibel. Allerdings meinte CERLETTI (1937 nach ACCORNERO 1939 nach Review von BIONDI 1940), dass „das Zugrundegehen der Nervelementen“ durchaus eine günstige Wirkung haben könnte.

DUSSI und SAKEL (1936 nach Review von ROGGENBAU 1937, S. 110–111) berichteten über zwei Jahre der Insulinbehandlung. Sie therapierten 104 Patienten. Die „Vollkommenheit der Remission“ hänge vom Beginn der Behandlung ab: je früher desto besser. Besonders günstige Ergebnisse sahen sie bei paranoider und katatoner Schizophrenie. Allein schon die wesentliche Abkürzung der schizophrenen Schübe bedeutete ein „Fortschritt in der Schizophreniebehandlung“.

Die Erfolge der Insulinbehandlung waren nicht nur in der Statistik zu sehen, sondern vielmehr in täglich zu beobachtenden Wandlungen des Psychosebildes. SPERNAU

(unter der Leitung von KÜPPERS) unterschied drei Stadien im Heilungsprozess, der zu einer Vollremission führte (1938 nach Review von DONALIES 1938, S. 550):

- Abschwächung der Symptome
- Freiwerden der Persönlichkeit (Durchbrechung des Autismus, Abdrängung der krankhaften Inhalte)
- Verdrängung wurde unnötig.

Zweifel an der Methode. BERZE (1933 nach Review von DONALIES 1935) warnte bereits 1933 vor unangemessener Reklame der neuen Behandlungsmethoden und vor unberechtigten und unrealistischen Hoffnungen unter den Spezialisten und Betroffenen. Er behauptete, dass die Wirkung von Insulinschock nach SAKEL in erster Linie eine psychische und vergleichbar mit einem emotionalen Schock sei, und somit nichts Neues darstelle. Oft führte sie nur zum vorübergehendem „Symptomwandel“. Dagegen vermutete SAKEL, dass der Insulinschock seine Wirkung im chemischen Bereich und durch Veränderung der Funktion mancher Zellen entwickelte.

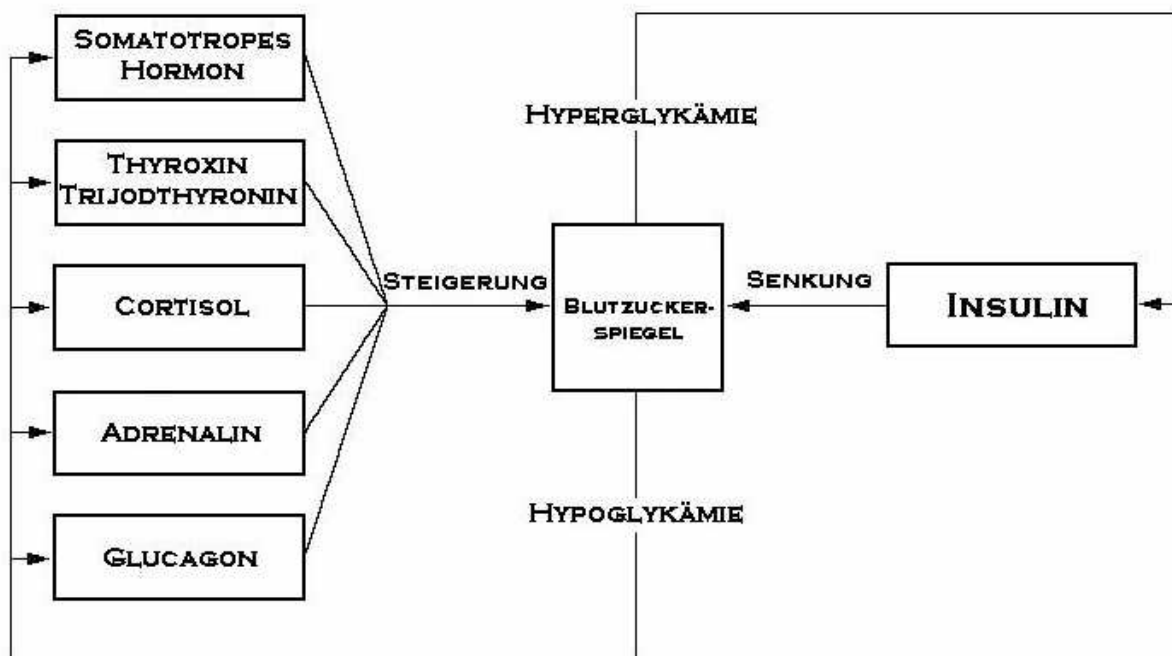
1 Wirkungen der Insulinschocktherapie

Verbreitung der Insulinschockbehandlung. Sehr viele Psychiater übernahmen die Insulinschockbehandlung. Die Ergebnisse aus den Tausenden von durchgeführten Schocks wurden zusammengetragen. Im „Nervenarzt“ erschienen mehrere Artikel zu diesem Thema, die in der vorliegenden Arbeit nur zum Teil besprochen werden:

- Detaillierte Überlegungen zur Insulinschockbehandlung der Schizophrenie stellte M. MÜLLER (1936, S. 569–580) in seinem Artikel im „Nervenarzt“ an.
- Über epileptiforme Anfälle bei der Insulintherapie der Schizophrenie berichtete GERTY GROSS-MAY (1938, S. 400–413).
- Zur Wünschbarkeit der Krampfanfälle in Rahmen einer Hypoglykämie äußerte sich KARL SCHRÖDER (1940, S. 117–121)
- H. RUFFIN (1938, S. 513–521) beschäftigte sich mit somatischen Behandlungen der Psychosen, insbesondere mit Insulin und Cardiazol und darüber hinaus mit psychotherapeutischer Unterstützung.

Bevor die Artikel referiert werden, scheint mir ein schematischer Einblick in die Wirkung des Insulins und Regulation des Blutzuckerspiegels angebracht.

Die Einstellung des Blutzuckerspiegels durch hormonelle Einflüsse. Aus der folgenden Abbildung geht klar hervor, dass nur Insulin zur Senkung des Blutzuckerspiegels im Körper führt. Dagegen gibt es viele Antagonisten, die bei Hypoglykämie vermehrt ausgeschüttet werden und die Anpassung der fehlgeleiteten Reaktionen wieder sicherstellen. Diese Hormone greifen in fast alle lebenswichtigen Vorgänge des Organismus und können zu unübersichtlichen Folgeerscheinungen führen (nach SINITZKY 1986, S. 74, 76 und nach SCHÜTZ et al. 1978, S. 189).



Es ist anzunehmen, dass die künstliche Hypoglykämie über eine Reihe der hormonellen Reaktionen auf den ganzen Organismus Einfluss nimmt.

1.1 MAX MÜLLER (1936): Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie

Zweifel an der Richtigkeit der Methode. Schon drei Jahre (seit 1933) wurde die neue Methode der Schizophreniebehandlung - Insulinschocks vom SAKEL - angewandt und

trotzdem wurde sie immer noch von der Mehrheit der Psychiater kritisch und ablehnend beurteilt: wegen der Zweifel an der Richtigkeit der von Wiener Klinik gemeldeten Erfolge und Hervorhebung des „anscheinend erheblichen Risiko“, die mit dieser Behandlung verbunden seien (S. 569).

Das Ziel des Artikels von MÜLLER bestand in der Ausfüllung einer gewissen Lücke in aktuellen Wissenstand, insbesondere im Bezug auf den Erfolg und das Gefahrenrisiko der neuen Therapie.

Die Insulinbehandlung wurde in der Klinik Münsingen/Bern im September 1935 eingeführt. DUSSIK, der engste Mitarbeiter SAKELS wurde zur Einleitung des Verfahrens für zwei Monate an die Anstalt abgeordnet. Im Anschluss an diese Klinik übernahmen zehn weitere Anstalten in der Schweiz die Behandlung, so dass zur Zeit der Publikation (August 1936) über 118 abgeschlossene Fälle berichtet werden konnte. 45 Fälle wurden unter der Leitung von MÜLLER behandelt und die anderen 67 aus weiteren zehn Kliniken übernommen.

Die Tatsache, dass das Material von elf verschiedenen Orten und Beurteilern stammte, erhöhte seinen Wert, und die Ergebnisse gewannen an Zuverlässigkeit.

Die therapeutischen Resultate. Nach MÜLLERS Meinung, sei die statistische Auswertung einer Schizophreniebehandlung schwierig, da die Häufigkeit und die Qualität der schizophrenen Spontanremissionen noch nicht ausreichend bekannt seien.

Ein gewisser Wert kommt der „Statistik über therapeutische Resultate bei der Schizophrenie“ nur dann zu, wenn die Verarbeitung des Materials nach den strengsten Kriterien erfolgte:

- Genügend großes Material
- Getrennte Behandlung des Materials nach der Krankheitsdauer
- Sehr strenge Richtlinien in der Beurteilung des Heilungsgrades und katamnestische Weiterverfolgung der Fälle (S. 570).

Die Angaben aus der Schweiz wurden nach diesen Gesichtspunkten ausgewertet. Zunächst wurden drei Gruppen nach der Dauer der schizophrenen Erkrankung gebildet:

- nicht länger als ½ Jahr
- zwischen ½ und 1½ Jahren
- über 1½ Jahren (mit Tendenz zur Chronizität).

Für die Beurteilung der Erfolge wurde das Hauptgewicht auf den sehr eng gefassten **Begriff der „Vollremission“** gelegt. Dazu gehörten nur die Fälle, „bei denen nach Abschluss der Behandlung nicht nur alle manifest schizophrenen Symptome verschwunden waren, sondern auch eine restlose Wiederherstellung der affektiven Ansprechbarkeit und Modulationsfähigkeit sowie volle Krankheitseinsicht und volle Berufsfähigkeit sichergestellt werden konnten“ (S. 570). Dieser „eindeutig fassbaren Kategorie“ gegenüber stand die Gruppe der „Besserungen“, ein „recht dehnbarer Begriff“, unter dem sich eine ganze Reihe „guter“ Remissionen befand, die „wegen Fehlen einer der erwähnten Bedingungen“ nicht zu den Vollremissionen gerechnet werden konnten (S. 570).

Dauer der Erkrankung. Die Zusammenstellung der Fälle nach der Dauer der Erkrankung und den Therapieerfolgen ließ folgende Schlüsse zu:

- „Für das Gesamtmaterial steht die Zahl der erreichten Vollremissionen so hoch über jeder einigermaßen vertretbaren mutmaßlichen Schätzung der spontanen Remissionshäufigkeiten (nach LANGE 10 bis höchstens 20%), dass an der therapeutischen Wirksamkeit der Methode zunächst kein Zweifel möglich“ schien (S. 571).
- „Bei näherer Betrachtung ergibt sich dann allerdings, dass die Vollremissionen sich zur Hauptsache nur in den beiden ersten Gruppen, d.h. bei nicht längerer Erkrankungsdauer als 1½ Jahre“ fanden und dabei nahezu 70% erreichten. Obwohl die Zahlen der spontanen Remissionen in diesen Gruppen zweifellos bedeutend höher lagen als für ein gemischtes schizophrenes Durchschnittsmaterial, konnten sie diese Grenze nie erreichen (S. 571).

Folgende praktische Richtlinien leiteten sich aus der Statistik ab: „Die Prognose ist um so günstiger, je frühzeitiger die Behandlung einsetzen kann ... Bei Fällen, die älter als 1½ Jahre sind, kann kaum mehr mit einer Vollremission gerechnet werden; ein Behandlungsversuch rechtfertigt sich trotzdem in Hinblick auf die immerhin nicht geringe Zahl von Besserungen in dieser Kategorie“ (S. 571).

Über die **Eignung der einzelnen schizophrenen Unterformen** für die Therapie konnte man noch keine sicheren Aussagen machen. Auffällig war jedoch, „dass die paranoiden Bilder gegenüber erregten Katatonien und Stuporen ganz besonders gut“ ansprachen (S. 572). Diese Tendenz wurde schon in der Wiener Klinik beobachtet und hat sich in der Schweiz noch ein Mal bestätigt. Dies war umso bedeutsamer, „als

die paranoiden Formen kaum eine spontane Heilungstendenz zeigen und sich bisher auch therapeutischen Beeinflussungen gegenüber am widerstandsfähigsten verhielten. „Zu eigentlichen Heilungen kommt es hier so gut wie nie“ (LANGE)“ (S. 572).

M. MÜLLER betonte allerdings, dass die verschiedenen schizophrenen Formen offenbar gewisser Differenzierung der Methodik bedurften, um optimal zu reagieren. Deswegen sei es noch zu früh von einer besseren oder schlechteren Behandlungsprognose der einzelnen schizophrenen Unterformen zu sprechen, bevor sich eine entsprechende Behandlungstechnik herausgebildet habe.

Unterschiede im Heilungsvorgang zwischen Spontanremission und Insulinbehandlung. Der Heilungsvorgang spielte sich bei der Insulinbehandlung wesentlich anders ab als bei einer spontanen Remission. Bei der Insulinbehandlung fiel „jede eigentliche Verarbeitung der Psychose zum größten Teil weg“, während bei spontan verlaufenden Remissionen „eine oft mühsame und langwierige Auseinandersetzung mit den pathologischen Inhalten“ stattfand. Aus den oft sehr detaillierten Schilderungen der Kranken bekam man den Eindruck, „es werde der Psychose [durch den Schock] gleichsam der Boden unter den Füßen weggezogen, es handele sich um einen Vorgang, der mit dem gesunden Erwachen aus einem Traum ...zu vergleichen wäre“ (S. 572) (vgl. hierzu S. 88 der vorliegenden Arbeit).

In der Regel erfolgte die Rückbildung der Symptome folgendermaßen: „zunächst eine Umstellung der Affektivität, ... während die sekundären Symptome, insbesondere die Wahninhalte und die Halluzinationen noch einige Zeit weiterbestehen können, um dann ebenfalls mehr und mehr zu verblassen und schließlich ganz zu verschwinden. Die Lösung der affektiven Starre, Verkapselung, Verschrobenheit und Versunkenheit, die Wiederherstellung des Kontaktes und der affektiven Spontaneität bilden ... den ersten und gleichzeitig den entscheidenden Schritt“ (S. 572). Das unmittelbare Erleben der Besserungs- und Heilungsvorgänge sei sehr anschaulich und eindrucklich, so dass auch „die beste Zusammenfassung einer Krankengeschichte“ so etwas „niemals auch annähernd“ wiedergeben kann (S. 573).

Noch ein Vorteil der Insulinschockbehandlung lag in der Qualität der Remissionen, die durchschnittlich besser als bei spontanen Abläufen waren. Dynamisch waren sie „viel eher dem Verschwinden einer ichfernen Psychose“ oder eines Delirs ähnlich, als einer schizophrenen Spontanheilung (S. 573).

Technik und Gefahren. Die ursprüngliche Behandlungsmethode von SAKEL wurde in 4 Phasen durchgeführt.

Die Phase I begann mit einer intramuskulären Injektion frühmorgens nüchtern von 10–25 E. Insulin (abhängig vom Körpergewicht und Ernährungszustand des Kranken). Täglich wurde diese Dosis um 5–10 E gesteigert, bis der hypoglykämische Schock eintrat. Der Patient blieb etwa vier Stunden lang in dem Zustand der Hypoglykämie. Dann erfolgte eine Zufuhr von 200 g Zucker in Tee oder Milch. Es geschah selbst dann, wenn der Kranke keinerlei hypoglykämische Symptome gezeigt hatte. In einzelnen Fällen, z. B. bei starker motorischer Erregung, wurden in dieser Phase nochmals nachmittags 20–25 E Insulin verabreicht. Die Unterbrechung der Hypoglykämie erfolgte jedoch vor dem Eintritt schwerer Erscheinungen.

Die Phase II wurde durch den „Schock“ charakterisiert. „Terminologisch ist diese Bezeichnung freilich anfechtbar, sie hat sich jedoch eingebürgert“ (S. 575). Man verstand „unter dem Schock einen komatösen Zustand oder einen epileptischen Anfall“. Diesen beiden Zuständen war gemeinsam, dass die Unterbrechung nicht mehr durch spontanes Trinken der zuckerhaltigen Flüssigkeit erfolgen konnte; die Zuckerzufuhr fand durch die Nasensonde statt. Bei den auftretenden Komplikationen wurde der Schock durch Adrenalin (10 ml subcutan) bzw. durch intravenöse Injektion von 20–100 ccm einer 33%-Traubenzuckerlösung unterbrochen mit anschließender regelm. ärzlicher oraler Zuckerzuführung. Das Erwachen erfolgte bei oraler Zufuhr in der Regel innerhalb von 6–12 Minuten, bei intravenöser Unterbrechung sofort, längstens innerhalb weniger Minuten.

Die Phase III als „die Schonzeit von einigen Tagen nach Abschluss der Schockpause“, wurde meist weggelassen (S.574).

Die Phase IV bestand in einer Weiterbehandlung mit kleinen Dosen von 10–30 E Insulin, wobei zwei Stunden nach der Injektion wieder unterbrochen wurde, um schwere hypoglykämische Symptome oder gar Schock zu vermeiden. Diese Phase schloss sich an, sobald die Phase II zu einer Remission oder weitgehenden Besserung geführt hatte und wurde in der Regel bis zur Entlassung des Kranken durchgeführt.

Für die **richtige Durchführung** der Behandlung war die Beachtung von zwei Tatsachen von Bedeutung:

1) Die individuell äußerst verschiedene Insulinempfindlichkeit: Nach Erfahrung von MÜLLER schwankte „die zur Erreichung tiefer hypoglykämischen Erscheinungen notwendige Insulindosis“ zwischen 20 und 220 E. Die Insulinempfindlichkeit hing wahrscheinlich von Besonderheiten des hypophysären und des adrenalen Systems ab und konnte sich bis zu einer absoluten Insulinresistenz steigern (S. 575).

2) Sehr häufig wurde im Laufe der Behandlung eine Sensibilisierung beobachtet, so dass nach einiger Zeit eine wesentlich geringere Dosis Insulin zur Herbeiführung eines hypoglykämischen Schocks reichte. Die praktische Bedeutung bestand hier darin, dass man in jedem Fall nach einiger Zeit nachprüfen sollte, ob man nicht mit einer reduzierten Dosis auskommen konnte.

Die somatischen Erscheinungen der Hypoglykämie traten als Sprach- und Schluckstörungen, Dysarthrien, Doppelbildern; Hirnnervenlähmungen, vorübergehende Hemi- und Monoplegien, Hyper- und Akinese; Muskelkloni und epileptische Anfällen; zentralvegetative Störungen (Hypo- und Hyperthermien, Hunger und Narkolepsie) auf.

Während bei der Spontanhypoglykämie ein gewisser Zusammenhang zwischen der Höhe des Blutzuckerspiegels und der Schwere der darauffolgenden Symptome bestand, wurde bei der Insulinhypoglykämie eine relative Unabhängigkeit der Erscheinungen vom Blutzuckerspiegel beobachtet. Das Sinken von Blutzucker auf 60–70 mg% war jedoch eine Voraussetzung für eine klinisch sichtbare Reaktion. Darüber hinaus waren die Reaktionen sehr individuell. MÜLLER beobachtete schwere komatöse Erscheinungen schon bei 50–60 mg% und das Ausbleiben jedes hypoglykämischen Symptoms bei einer Senkung unter 30–25 mg%. Deswegen kam er zur Schlussfolgerung, dass „*die Höhe des Blutzuckers niemals als Indikator für die zu erwartenden hypoglykämischen Erscheinungen bewertet werden*“ konnte (S. 576).

Pathogenese der Erscheinungen. Die Symptome traten häufig erst bei weiterer Steigerung der Insulinmenge auf, wobei der Blutzucker selbst nicht mehr weiter gesenkt wurde. Man vermutete folgende pathogenetische Mechanismen:

- Die Erscheinungen seien von der Höhe des Gewebs- und Liquorzuckers oder von der Geschwindigkeit des Blutzuckerabfalls abhängig
- Sie konnten zum Teil direkte toxische Insulinwirkungen darstellen oder seien indirekt, etwa durch die kompensatorische Adrenalinausschüttung, bedingt.

Alle diese Fragen sowie auch unterschiedliche Insulinempfindlichkeit und die Insulinsensibilisierung stellten ein weites Forschungsgebiet dar. MÜLLER zeigte dabei an seinem Material, dass die „bisherige Annahme einer vorwiegenden Vagotonisierung durch das Insulin wohl nur bedingt richtig ist: Pulsfrequenz (meist Erhöhung), Blutdruck (meist Erhöhung), Blutbild (starke Leukozytose mit Linksverschiebung) und Grundumsatz (meist Erhöhung) sprechen deutlich für eine überwiegende Sympathikotonisierung“ (S. 576).

Die psychischen Auswirkungen der Hypoglykämie waren auch sehr unterschiedlich:

- Psychotische Reaktionen in Form von „*Insulinpsychosen*“ (S. 576). Typisch waren die Enthemmungserscheinungen, submanische bis manische Erregungen sowie hysterieforme, infantil-läppische, halluzinatorische und paranoide Zustände. In der Regel setzten sie kurze Zeit vor dem Tiefpunkt der Hypoglykämie oder dann erst nach der Zuckerzufuhr ein. Diese psychotischen Erscheinungen stellten wahrscheinlich „normale“ Reaktionen des Gehirns auf die Hypoglykämie bzw. das Insulin dar. Sie wurden auch von WILDER in der Spontanglykämie und von GRAVANO bei Überdosierungen an Diabetikern beobachtet.
- Seltener erfolgte „eine Verstärkung bzw. ein Wiederauftauchen („Reaktionsumkehr“) der ursprünglichen, spezifisch schizophrenen Symptome in der Hypoglykämie“ (S. 576).
- Die psychische Besserung stand „häufig (nicht immer!) in ... direktem Zusammenhang mit der Insulinwirkung, und zwar derart, dass zunächst für kurze Zeit vor Eintritt des hypoglykämischen Tiefpunktes eine vorübergehende Klärung“ einsetzte, die nach der Unterbrechung wieder verschwand. Mit der Fortsetzung der Therapie kam es zum Ausdehnen dieses Zustandes „in den behandlungsfreien Nachmittag, so dass zu einem gewissen Zeitpunkt das Wiederauftreten der psychotischen Erscheinungen auf den Abend und schließlich auf die Nacht zurückgedrängt“ wurde. „Zum Schluss bleibt der Patient inner- und außerhalb der Insulinwirkung völlig symptomfrei“. MÜLLER erwähnte einen Fall, bei dem die schizophrenen Inhalte „noch für eine Weile lediglich im Halbschlaf und in den Träumen wiederkehrten, um schließlich gänzlich zu verschwinden“ (S. 577).

MÜLLER befasste sich mit der Frage nach **der therapeutischen Wertigkeit der verschiedenen hypoglykämischen Erscheinungen**: War es „die Insulinwirkung als solche, unabhängig von ihren sichtbaren Reaktionen? [War] der Schock, d.h. tiefes Koma, eine Voraussetzung für den Erfolg oder nur eine unerwünschte Beigabe? Wie [sei] der epileptische Anfall zu bewerten, soll man ihn nach Möglichkeit vermeiden, oder stellt er im Gegenteil ein therapeutisch wertvolles Ereignis dar?“ Zur endgültigen Beantwortung dieser Frage fehlte eine zureichende theoretische Begründung der Behandlung. Immerhin existierten einige aus Erfahrung erworbene Anhaltspunkte:

- Es gab eine gewisse Anzahl von Fällen, die auf kleinere Dosen von Insulin unter Vermeidung schwerer hypoglykämischer Erscheinungen besser reagierten als auf ein Koma.
- „Für die Mehrzahl der Fälle gilt aber immer noch die Regel, dass ein tiefes und lang ausgedehntes Koma die Vorbedingung für den therapeutischen Erfolg darstellt“ (S. 577).
- Die Bedeutung des epileptischen Anfalls sollte im Hinblick auf die Erfolge der MEDUNA'schen Cardiazolepilepsien geklärt werden. Der epileptische Anfall war einer der interessantesten Phänomene der Insulinbehandlung. „Als epileptische Schocks wurden nur die großen, absolut typischen ... Anfälle bezeichnet, nicht aber die beinahe während jeder Behandlung ... einsetzenden klonischen Zuckungen einzelner Muskelgruppen“ (S: 577). Bisherige Beobachtungen zeigten, dass der epileptische Anfall nur bei bestimmten Erkrankungsformen oder in bestimmten Behandlungsstadien therapeutisch wirksam war.

MÜLLER vermutete, dass eine Kombination mit dem Cardiazolschock noch mehr Erfolg bringen könnte. Er kündigte eine Arbeit aus seiner Anstalt an, die genauer darüber berichten sollte (vgl. hierzu S. 81–85 der vorliegenden Arbeit). Er bemerkte, dass die Intuition und das Fingerspitzengefühl des Arztes vorläufig der wichtigste Leitfaden bei der Durchführung des Insulinschocks seien: „*Sicher aber darf die Behandlung nicht schematisch durchgeführt werden, wenn sie Aussicht auf Erfolg haben soll*“ (S. 578).

Epileptiforme Symptome. Während der epileptische Anfall unter Umständen einen therapeutischen Wert besaß, waren die klonischen Zuckungen von stärkerem Grade eher ungünstig. Sie wurden nicht selten von unangenehmen Herzsymptomen begleitet (hochgradige Tachykardien, Kollapsneigung usw.), die zu einer vorzeitigen

Zuckerzufuhr führten, bevor der Patient in das therapeutisch wichtige Koma gelangt war. In allen Fällen, bei denen „Kloni“ störend sein könnten, empfahl der Autor, den Kranken zwei Stunden vor der Insulininjektion 0,1–0,2 Luminal zu verabreichen.

Die Gefahren der Behandlungsmethode wurden bis jetzt stark überschätzt. In der Schweiz ereignete sich auf 118 abgeschlossene Behandlungen bisher ein Todesfall „(Exitus drei Stunden nach der Unterbrechung des Schocks unter den Erscheinungen eines Lungenödems. Die Autopsie ergab lediglich eine Hypoplasie des Herzens)“ (S. 578). Nahm man dazu noch die von SAKEL publizierten drei Todesfälle unter den 200 der Wiener Klinik, so ergab sich eine Mortalität von etwa 1,3%, eine Zahl, die sicherlich nicht so hoch erschien, wenn die Schwere der behandelten Krankheit berücksichtigt wurde. MÜLLER unterstrich, dass „es sich bei der Insulintherapie trotzdem um einen *schwerwiegenden Eingriff* [handelte], der nur bei gewissenhafter Durchführung und sorgfältiger Überwachung einigermaßen gefahrlos gestaltet werden“ konnte (S. 579). Die Gefahren drohten, wider Erwarten, weniger vom Zentralnervensystem als vom Kreislaufsystem. An dem vorliegenden Material wurde nachgewiesen, „dass sich in der Hypoglykämie beinahe regelmäßig leichtere oder schwerere, wenn auch immer reversible Veränderungen des Elektrokardiogramms“ fanden. Kardiale Störungen wie Tachykardie, hochgradige Arrhythmien, Kollapsercheinungen nötigten am häufigsten zu einem sofortigen Eingreifen. Als kontraindiziert galten dekompensierte Herzfehler und beginnende Koronarsklerosen. Deswegen wurde empfohlen, die Herzfunktion vor Einleitung der Behandlung und während der Hypoglykämie per EKG zu kontrollieren und bei den Veränderungen, auch ohne klinische Manifestation, besonders vorsichtig vorzugehen, um allzu tiefe Schocks zu vermeiden. Neben den Herzschäden wurde bei Leber- und Nierenerkrankungen von der Durchführung der Insulinbehandlung abgeraten.

„Sehr wesentlich für die **Sicherheit** und Gefahrlosigkeit der Behandlung ist eine geeignete *Organisation*“. Während der ganzen Dauer der Hypoglykämie, d.h. von der Insulininjektion an bis etwa eine halbe Stunde nach der Unterbrechung, muss sich ein Arzt ständig in *unmittelbarer* Nähe [des Kranken] aufhalten, so dass jederzeit“ eine ärztliche Hilfe geleistet werden konnte, weil die Zeitdauer bis zum Eintreten des Schocks unberechenbar und die Möglichkeit von unerwarteten Zwischenfällen zu jedem Zeitpunkt der Hypoglykämie groß war (S. 579). MÜLLER verlangte, dass „der mit der Behandlung betraute Arzt ... sich nicht nur an Schrifttum orientieren, sondern

die Behandlung in einem bereits im Gange befindlichen, über genügend Erfahrung verfügenden Betrieb richtig erlernen“ sollte (S. 579).

Ebenso wichtig war auch die pflegerische Betreuung. Das Pflegepersonal musste über die möglichen hypoglykämischen Symptome „aufs genaueste“ informiert sein, damit der Arzt rechtzeitig, aber nicht unnötig alarmiert wurde. MÜLLER wies ganz besonders auf die Gefahr eines Nachschocks hin: Stunden nach genügender Kohlenhydrataufnahme konnten plötzlich neue hypoglykämische Erscheinungen auftreten. Darum sei es lebenswichtig, noch einige Stunden nach dem Insulinschock eine intensive pflegerische Betreuung fortzusetzen.

Zusammenfassung von MÜLLER. „Die Insulinschocktherapie stellt einen erheblichen Fortschritt in der somatischen Therapie der Schizophrenie dar“ (S: 580).

„Bei einer Erkrankungsdauer bis zu 1½ Jahren sind nach den schweizerischen Erfahrungen etwa 68% Vollremissionen und 85,8% günstige Beeinflussungen überhaupt zu erwarten, während bei älteren Fällen Vollremissionen kaum mehr eintreten, wohl aber noch 45% Besserungen“ (S. 580). Über die Dauer der Remissionen konnte man noch nicht sicher urteilen, da die Beobachtungszeit zu kurz war.

„Die Mortalität [betrug] bisher etwa ein Prozent, psychische oder somatische Dauerschäden wurden nicht beobachtet“ (S. 580). Als kontraindiziert galten schwere Herzschäden sowie Leber- und Nierenerkrankungen.

Eine solche Behandlung stellte hohe Anforderungen an ein gut ausgebildetes ärztliches und pflegerisches Personal, so dass diese nur in speziellen Kliniken und niemals in der Privatpraxis durchgeführt werden sollte.

Wie von MÜLLER angekündigt befasste sich seine Mitarbeiterin GERTY GROSS-MAY eingehend mit epileptiformen Erscheinungen bei Hypoglykämie und berichtete über die Ergebnisse im „Nervenarzt“ (1938, S. 400-413).

1.2 GERTY GROSS-MAY (1938): Über epileptiforme Anfälle bei der Insulintherapie der Schizophrenie

„Die Stellung des epileptischen Krampfanfalles als hypoglykämische Teilerscheinung der Insulinbehandlung Schizophrener“ blieb „sowohl hinsichtlich seiner Pathogenese wie seiner therapeutischen Bedeutsamkeit“ noch weitgehend ungeklärt (S. 400). Bei der Spontanhypoglykämie kommen Krampfanfälle ebenfalls vor. Die Mehrzahl der Ärzte war darüber einig, dass diese Zustände sich wesentlich von echten epileptischen Anfällen unterschieden.

Auslösungsort der Krämpfe. Es gab sehr viele verschiedene Meinungen, wo genau die Krämpfe ausgelöst werden konnten. WILDER z. B. nahm einen striopallidären Ursprung an, v. PAP vermutete die Beteiligung der Stammganglien, v. ANGYAL schloss auf eine kortikale Genese und KRAUSE verlegte die Entstehung der Anfälle in die Peripherie und verglich sie mit tetanischen Erscheinungen, bedingt durch die Zuckerverarmung des Muskels. Allerdings unterschieden die Autoren nicht sehr streng zwischen den generalisierten epileptiformen Anfällen und andersartigen Krampferscheinungen im Verlauf der Hypoglykämie. Daher kamen wohl auch die unterschiedlichen Auffassungen zur Lokalisation.

Bezüglich des **Entstehungsmechanismus** herrschte auch eine ähnliche Unsicherheit. Experimente von BRAND und KATZ sprachen für einen Gefäßkrampf auf Grund einer kompensatorischen Adrenalinausschüttung. FÖRSTER meinte, dass der Krampfanfall den auf pathologische Werte gesunkenen Zuckerspiegel wieder ausregelte. UMBER glaubte, die Geschwindigkeit des Blutzuckerabfalls sei für die Auslösung der Krämpfe verantwortlich. Von großer Bedeutung war die neue Ansicht GEORGIS, dass ein Krampfanfall nur dann entstand, wenn der Zuckergehalt in der Nervenzelle und im Blut sich unterschied, also ein Potential bestand. „Dieses Potential würde einerseits entstehen in der Zeit von 1–1½ Stunden nach der Insulininjektion, wo bereits das Maximum der Blutzuckersenkung erreicht ist, die Zelle aber ihren Zucker noch behalten oder sogar angereichert hat, und dann wieder kurz nach der Zuführung der Kohlehydrate, indem hier das Gewebe den zugeführten Zucker bereits aufgenommen hat, während der Blutzuckerspiegel noch relativ tief liegt“ (S. 401).

GROSS-MAY verfolgte das Ziel einer statistischen und klinischen Untersuchung der epileptiformen hypoglykämischen Krisen und ihrer therapeutischen Bedeutung.

Die Frage der individuellen Disposition zu Krampfanfällen in der Hypoglykämie und der exogenen Einflüsse, die zu ihrer Auslösung führen konnten, war auch ungeklärt. Von 105 mit Insulin behandelten Schizophrenen aus der eigenen Beobachtung der Autorin (1935–1937) zeigten 37 (35,2%) ein bis mehrere, insgesamt 96, epileptiforme Anfälle. Kein einziger hatte in seiner Vorgeschichte epileptische Symptome, nur bei zwei fand man eine epileptische familiäre Belastung. Dagegen war bei 68 nicht epileptisch reagierenden Patienten keine epileptische Erblichkeit nachzuweisen. Das Bestehen einer erblich bedingten Disposition war somit nicht sehr wahrscheinlich, aber auch nicht auszuschließen. GROSS-MAY fand keine Relation zwischen dem Auftreten der epileptischen Anfälle und dem Alter, dem Geschlecht der Patienten, der Höhe der Insulingabe und dem Stand des Blutzuckerspiegels.

Ist der epileptische Anfall erwünscht oder hinderlich? Dem epileptischen Anfall kam in der Behandlung der Schizophrenie eine gewisse therapeutische Bedeutung zu (V. MEDUNA und GEORGI). In diesem Zusammenhang musste man sich fragen, „ob man im Laufe der klassischen Insulinbehandlung den spontanen, epileptischen Anfall verhindern oder im Gegenteil provozieren“ sollte und „ob sein Auftreten das Behandlungsrisiko erhöhte“ (S. 402).

GROSS-MAY beschäftigte sich nur mit ausgesprochenen, generalisierten epileptiformen Krampfanfällen in der Hypoglykämie und stellte fest, dass sich erhebliche Abweichungen beim Vergleich mit einem echten epileptischen Krampf ergaben: „Fehlen der Aura, Seltenheit des initialen Schreies, des Urin- und Stuhlabganges, ausgesprochenes Vorwiegen des tonischen Krampfes, meist in Opistotonusstellung, Zurücktreten der klonischen Komponente, postparoxysmales Fehlen der Schlafsucht und der Schwerbesinnlichkeit“. Somit bestätigte sich die Feststellung „über die Unterschiede zwischen den Anfällen der Spontanhypoglykämie und der echten Epilepsie“ auch für die Insulinhypoglykämie (S. 402–403). Zugleich zeigte sich eine klinische Differenz zum Cardiazolanfall, der dem echten epileptischen Krampf zweifellos näher stand als die „epileptiforme hypoglykämische Krise“ (S. 403).

Die Voraussetzung für den Eintritt des Komas und für den Krampfanfall war eine gewisse Herabsetzung des Blutzuckerspiegels. Jedoch bestand kein Zusammenhang zwischen besonders tiefen Blutzuckerwerten und der Auslösung des Anfalles: „Zahlreiche Patienten, die regelmäßig einen extrem niedrigen Zuckerstand zeigten, bekamen niemals einen Anfall“ (S. 406). Die Höhe der Insulindosis spielte auch keine Rolle: Ein Anfall kam erst bei 155 E, der andere bereits bei zwölf Einheiten.

Das zeitliche Auftreten der Anfälle im Verlaufe der Hypoglykämie hatte eine eigene Gesetzmäßigkeit:

- Vor Ablauf der ersten 50 Minuten nach der Insulininjektion wurden nie Anfälle beobachtet
- Zu früh epileptischen Anfällen kam es zwischen der 60. und 90. Minute, überwiegend bei Frauen
- Die spätepileptischen Anfälle fanden zwischen der 120. und 180. Minute bei Frauen, bzw. eine Stunde später und insgesamt überwiegend bei Männern statt
- 42,7% aller Anfälle erfolgten aus dem tiefen Koma.

Therapeutische Bedeutung des spontanen epileptiformen Krampfes. Die unmittelbare Beziehung des Anfalls zum Heilungsverlauf bzw. zum Fortgang der Behandlung zeigte sich wie folgt:

- 26 Patienten von den 37, die Anfälle hatten, blieben direkt unbeeinflusst
- Zehn reagierten nach einem oder mehreren Anfällen mit ausgeprägter Veränderung ihres psychischen Zustandes im günstigen Sinne
- Einer entwickelte eine deutliche Verschlechterung.

„Die Besserung äußerte sich darin, dass die Kranken am gleichen oder am folgenden Tage, sobald Müdigkeit, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit verschwunden waren, aufgeschlossener wurden, sich mehr dafür interessierten, was in ihrer Umgebung vorging, dem Arzt und dem Pflegepersonal gegenüber sich kontaktfähiger verhielten, und häufig auch erstmals mit Korrektur bzw. Kritik ihrer Halluzinationen und Wahnideen einsetzten. Wiederholt wurde auch ... die Lösung stuporöser Zustände beobachtet“ (S. 409). Die Veränderung war nicht dramatisch, wie gelegentlich nach einem Cardiazolanfall, und nicht kontinuierlich sanft ansteigend, wie im Laufe einer erfolgreichen Insulinbehandlung, sondern der Zustand des Patienten „wurde durch den Anfall mit einem Schritt um eine Stufe höher gebracht“ (S. 409).

Bemerkenswert war die Tatsache, dass von diesen zehn Patienten neun später mit einer Vollremission entlassen wurden. Deswegen kam GROSS-MAY zur Schlussfolgerung, „dass die Prognose der Insulinbehandlung dann *mit großer Wahrscheinlichkeit als sehr günstig bezeichnet werden darf, wenn irgendeinmal in ihrem Verlaufe eine Besserung sich unmittelbar an einen Anfall anschließt*“ (S. 409).

„Der epileptiforme Anfall scheint therapeutisch keine große Bedeutung zu haben, wenn er auch eher günstig als ungünstig wirkt“. Mit dem Anfall reagierende Patienten

lagen schon infolge kürzerer Krankheitsdauer prognostisch günstiger. „Eine *unmittelbare* therapeutische Wirkung des Anfalls kann jedoch nur in einem Viertel der Anfallspatienten nachgewiesen werden“ (S. 409). Ihr Vorhandensein bedeute ein prognostisch sehr günstiges Anzeichen, „da es dann in 90% der Fälle zu einer Vollremission“ kam („abrupter Stoß“ oder „Artillerieangriff“ nach SAKEL) (S. 409). „In wenigen Fällen kann der Anfall auch eine verschlechternde Wirkung haben“ (S. 412–413).

Nach den bisherigen Erfahrungen reagierten v.a. die Katatonen, speziell die Stuporösen, günstig auf Anfälle. Die Autorin stellte fest, dass auch Paranoide sehr gut anzusprechen schienen.

Für eine therapeutische psychische Wirkung schien es völlig gleichgültig zu sein, wann im Verlaufe der Gesamtkur oder in welcher Phase der Hypoglykämie ein Krampfanfall auftrat.

Körperliche Wirkung des Krampfanfalles während der Hypoglykämie. „Die Gefährlichkeit der hypoglykämischen epileptiformen Krise wurde zu Beginn der Insulinära erheblich überschätzt“ (S. 410). Nach den Beobachtungen von GROSS-MAY waren die frühepileptischen Anfälle bei herzgesunden und gut genährten Menschen meist harmlos. Man konnte ruhig abwarten, bis der Anfall abgeklungen war. Ein Status wurde dabei nie beobachtet.

Die spätepileptischen Anfälle, die aus tiefem Koma auftraten, hatten oft schwere und bedrohliche begleitende Zirkulationsstörungen, es kam häufiger zu Kollapszuständen. Es bestand die Gefahr eines nachfolgenden Status epilepticus oder zumindest wiederholten Anfälle.

Bei den spätepileptischen Anfällen, die erst nach Unterbrechung der Hypoglykämie auftraten, war die Resorption der Zuckerlösung im Magen ungenügend, so dass eine weitere Zuckerzufuhr nicht nur sinnlos, sondern direkt schädlich war, und dass es infolgedessen nur geringe Möglichkeiten gab, die wiederholten Anfälle vorzubeugen. „Es besteht deshalb die Regel, bei spätepileptischen Anfällen immer *sofort* einzugreifen“ (S. 410): subcutane Adrenalininjektion und intravenöse Zuckergabe sowie Flüssigkeitszufuhr. Ein Versuch mit Luminal war auch gerechtfertigt. Interessanterweise war die Gabe von Kochsalz ab und zu in den Fällen sofort wirksam, wenn der Blutzucker normal war und wahrscheinlich die Nervenzellen nicht fähig waren, den im Blut angebotenen Zucker aufzunehmen.

Unterdrückung der Krampfanfälle. Klinisch oder elektrokardiographisch nachweisbare Herzschäden, hohes Alter, Unterernährung und schlechter Allgemeinzustand waren Indikationen zur generellen Unterdrückung der Krampfanfälle. Die Spätanfälle waren wegen ihrer vermehrten Gefährlichkeit und der Tendenz zur Wiederholung grundsätzlich zu vermeiden. Wenn der Patient mit einer Verschlechterung des psychischen Zustandes auf einen Anfall reagierte, bestand eine Kontraindikation für weitere Anfälle.

„Als Mittel der Wahl zur prophylaktischen Vermeidung der Anfälle hat sich Acidum phenylaethylbarbituricum (Phenobarbital, Luminal, Gardenal) erwiesen“, das etwa eine bis zwei Stunden vor der Insulininjektion verabreicht wurde und allgemein die Krampfbereitschaft verminderte, so dass nicht nur Krampfanfälle, sondern auch Myokloni und andersartige Krämpfe dadurch unterbunden wurden (S. 411).

Die therapeutische „Wünschbarkeit“ von Anfällen bestand „immer dann, wenn im Laufe der Behandlung bereits auf Anfälle unmittelbare Besserungen“ erfolgten (S. 411). „Vor allem Stuporen und überhaupt Schizophrene, bei denen Negativismus und Sperrungen im Vordergrund standen“, reagierten besonders gut auf die Anfälle (S. 411–412). GROSS-MAY betonte, dass auch Paranoide oft günstige Reaktionen zeigten. Bei manchen chronischen Fällen hatte man schon bei Beginn einer Insulinkur den Eindruck, dass „ein Aufrütteln durch epileptiforme Anfälle nötig sein werde, gewissermaßen zur Durchbrechung einer Schranke“ (S.412).

Das absichtliche Hervorrufen der Insulinanfälle, besonders zum gewünschten Zeitpunkt, gelang nicht so leicht wie ihre Unterdrückung. Man konnte durch kräftige Außenreize oder mit Hilfe der sog. Zick-Zack-Methode (v. BRAUNMÜHL) eine Provokation versuchen. Obwohl die spontanen Insulinanfälle mit denen durch Cardiazol erzeugten pathophysiologisch und therapeutisch nicht identisch waren, sollte man eine Kombination der beiden vorziehen, weil „es dann gelingt, mit großer Sicherheit den epileptischen Anfall gerade an dem Tag und zu der Stunde in die Insulinbehandlung einzuschalten, wo man ihn wünscht“ (S. 412).

Die Schlussfolgerungen von GROSS-MAY unterstützten auch andere Autoren (z. B. KARL SCHRÖDER, vgl. hierzu S. 25 der vorliegenden Arbeit). Ein Krampfanfall während der Insulinbehandlung konnte nicht grundsätzlich erstrebenswert sein. Wenn jedoch die besonders gute Ansprechbarkeit auf Krämpfe sich bei einem Patienten abzeich-

nete, bevorzugten die meisten Ärzte die kombinierte Insulin-Cardiazoltherapie wegen ihrer besseren Steuerbarkeit.

Obwohl die Insulintherapie zusammen mit Cardiazolschock und Elektrokrampftherapie zu den drei anerkannten Schockbehandlungen in der Psychiatrie gehört, ist es wichtig zu betonen, dass bei den Insulinschocks der Hauptwirkfaktor in dem hypoglykämischen Koma und nicht in den Krampfanfällen zu finden ist.

1.3 H. RUFFIN (1938): Die somatische Behandlung der Psychosen

Das Körperliche im Rahmen einer Psychose. RUFFIN berichtete über pathophysiologischen Ergebnisse, über „ein *gleichzeitiges* Geschehen auf somatischem und psychischem Gebiet unter dem Erscheinungsbild der Psychose“. Dies seien keine „einfachen *Begleiterscheinungen*“ (S. 513). Die Änderung des Stoffwechsels kann eine Änderung im klinischen Bild einer Psychose ankündigen (vgl. hierzu S. 47 der vorliegenden Arbeit).

Er warnte aber davor, die Psychose durch „einfache“ körperliche Vorgänge erklären zu wollen, auch dann nicht, wenn die somatische Therapie sehr effektiv zu sein schien. Die Psychiater sollten immer „die Psychose des Kranken im zentralen Blickfeld“ behalten und „einen *psychischen* Einfluss auf ihn zu gewinnen suchen“ (S. 515). Sie trieben nie eine somatische Behandlung allein, sondern ergänzten sie durch „eine aktive Beschäftigungstherapie, Geselligkeit und eine individuelle Beratung und Führung“, was den „größten Wert für das Zustandekommen und die Intensität der Remission“ habe (S. 519) (vgl. hierzu S. 54 der vorliegenden Arbeit).

RUFFIN erwähnte eine Reihe von Mitteln, die bei der Behandlung der Psychosen (dazu zählte er auch die Epilepsie) eingesetzt wurden, jedoch keine Anwendung mehr fanden. Dies waren Malariatherapie, Eigen- und Plazentarblutbehandlung, sowie Kurzwellentherapie.

Bei dem **manisch-depressiven Irresein** entwickelten sich Stoffwechselstörungen wie Blutzuckererhöhung, verzögerte Zuckerverarbeitung, erhöhter Cholesterinspiegel und Grundumsatzstörungen, sowie eine Reihe vegetativer Symptome wie periphere Durchblutungsstörungen, Störungen der Schweißsekretion, Tachy- oder Bradikardien u.a. Die psychischen und körperlichen Symptome waren ineinander verzahnt. D.h.,

dass allein die Erniedrigung des Blutzuckers oder des Cholesterins noch zu keiner Verbesserung des psychischen Zustandes führte.

Man behandelte die affektiven Störungen mit Hilfe von Opiumkuren, sowie Ergotamin und Atropin, um eine vegetative Umstimmung herbeizuführen. Die Hormonbehandlung mit Hypophysen-, Schilddrüsen- und anderen Präparaten fand auch Anwendung. Tägliche Gabe von 10–30 Einheiten Insulin hatte wohl bei manisch-depressivem Irresein eine sedative Wirkung, was den Verbrauch narkotischer Mittel mit ihren Nebenwirkungen senken konnte.

Schizophrenie. Die künstlichen Fiebertherapien wurden nicht mehr eingesetzt. RUFFIN befasste sich mit der Dauerschlafmethode und zwei Schockbehandlungsformen mit Insulin und Cardiazol.

In der Freiburger Nervenlinik wurden rund 100 Patienten mit Insulinschocks behandelt. Bei Insulin erreichte man bei 58% Patienten berufsfähige Remission, darunter 36% Vollremission, 21% wurden entlassungsfähig und 21% blieben unbeeinflusst. Nicht nur die Zahlen sagten etwas aus: „Das Tempo und die Intensität der Besserungen, das Auftauen der Kranken aus ihrer autistischen, eingekapselten, verängstigten und ablehnenden Haltung bis zu weitgehendem Abstandssuchen vom psychotischen Erleben ... [seien] im Einzelfall schon sehr beeindruckend“ (S. 518).

Für die **Qualität der Remissionen** spielten die Form, der Verlauf und die Dauer der Krankheit eine Rolle. Die Remissionswahrscheinlichkeit im ersten Jahr der Erkrankung betrug 70%, sank im zweiten Jahr auf 57% und im dritten auf 20%, ausgenommen spontan günstig verlaufende Formen, bei denen die Wahrscheinlichkeit bei 70% blieb.

Dabei zeigten Hebephrenien und Pfropfschizophrenien nie bemerkenswerte Erfolge. Die stillen Stuporen waren schon etwas besser: 37% berufsfähige Remissionen. Bei den paranoiden Formen erreichte man 59% (im ersten Jahr sogar 73%) berufsfähige Remissionen. Die Schizophrenie mit einem systematischen Wahn war kaum auf die Dauer beeinflussbar; nur eventuell vorhandene Halluzinationen verschwanden, was auch einen gewissen Erfolg darstellte. Stille, besonnene paranoide Patienten waren wenig beeinflussbar.

Die paranoiden und katatonen Kranken dagegen, die „erregt, gespannt, ängstlich, ratlos oder verworren waren oder gar einen bewusstseinsgetrübten Eindruck machten, sich nicht zurecht fanden und die Umgebung verkannten“, hatten die beste Pro-

gnose unter Insulinschockbehandlung (S. 519). Das waren diejenigen, die noch im akuten psychotischen Prozess steckten, bei denen die Gesamtpersönlichkeit im psychischen und somatischen Sinne noch in Bewegung war.

Das gleiche galt im allgemeinen auch für die Cardiazolschockbehandlung, nur die stillen Stuporen schienen doch noch beeinflussbar zu sein.

Indikationen. Man wählte die Patienten bei diesen zwei Arten der Schockbehandlung und auch bei Dauerschlafmethode nach den gleichen Gesichtspunkten aus: „frische Krankheitsfälle, die Erregten, Ängstlichen, Agitierten, ,nichtsystematisierenden Paranoiden oder stuporös Erstarrten“ (S. 519).

Man teilte die Patienten schon vor der Anwendung der somatischen Behandlungsformen in zwei Gruppen:

- Die ängstlich erregten, verworrenen, kataton erregten Schizophrenen hatten spontane Neigung zur Remissionen. Sie sprachen auch auf Schock an und hatten eine bessere Behandlungsprognose.
- Die Hebephrenen, die still stuporösen, die besonnenen paranoiden Kranken neigte schon immer zu chronischen Verläufen mit Endzuständen und zeigten sich behandlungsresistenter.

Jedoch durfte man nicht sagen, dass die somatische Behandlung gar keinen Einfluss hatte, dass die aufgetretenen Remissionen alle spontan seien. RUFFIN betonte die Unterschiede zwischen Spontan- und Behandlungsremissionen: „Verworrenheit und katatone Erregung gehen ... rascher, oft nach den ersten Tagen der Insulinschockbehandlung, zurück ... Vor allem aber setzt die Remission intensiver ein und wird ... auch intensiver und nachhaltiger erlebt“ (S. 520). In den anderthalb Jahren der Insulinschocktherapie in der Psychiatrischen und Nervenlinik Freiburg sah der Autor „die Rückkehr [der Kranken] zu einem natürlichen, aktiven, kontaktfähigen Verhalten und ein Zurücktreten der psychotischen Symptome“, die „in dieser Form und in diesem Ausmaß an Spontanremittierenden“ nur selten vorkamen (S. 520) (vgl. hierzu S. 74 der vorliegenden Arbeit).

Unterstützung durch psychische Behandlung. Die somatischen Methoden reichten allein jedoch nicht aus. RUFFIN hob „eine aktive und zielbewusste psychische Behandlung im Sinne einer Auflockerung des psychotischen Verhaltens, einer Kontaktförderung und Resozialisierung“ hervor (S. 520). Er sah auch den psychischen Wert

der somatischen Behandlung, das „was auch z.B. in der internen und der übrigen Medizin bei der *somatischen* Behandlung *somatischer* Krankheiten eine oft *unbeachtete* Rolle spielt“ (S. 521). Allerdings fordere diese Richtung „einen besonderen persönliche Einsatz des Therapeuten“, der nicht zu erzwingen sei und nur „aus freiem Entschluss gegeben werden“ könne (S. 521).

Perspektiven der somatischen Behandlung. Nach Meinung von RUFFIN befand sich die Psychiatrie in einem „erfreulichen aktiv-therapeutischen Stadium“ (S. 520). Er sprach die Hoffnung aus, dass es einmal gelingen wird zu beweisen, dass der Stoffwechsel der „Auslösungsort und Behandlungsort von Krankheitsschüben bei Schizophrenen“ sei (S. 520). RUFFIN bemerkte: „Wir sind aber als Therapeuten in der Lage in unserem Vorgehen nicht abwarten zu müssen, bis die Klärung der pathophysiologischen Vorgänge voll gelungen ist... Wir [besitzen] bereits eine Reihe von somatischen Behandlungsformen, deren Anwendung wir verantworten können, und, von der Erfolgsseite her gesehen, Grund genug haben, diesen Weg nicht zu verlassen“ (S. 520).

Der Zusammenhang der Behandlungserfolge mit der Frische und der Form der Erkrankung legt die Vermutung nahe, dass der Organismus zur Zeit des Eingriffes imstande sein soll, darauf entsprechend zu reagieren. Dies könnte wohl etwas mit seiner Selbstregulationsfähigkeit zu tun haben.

1.4 Die Selbstregulation des Organismus

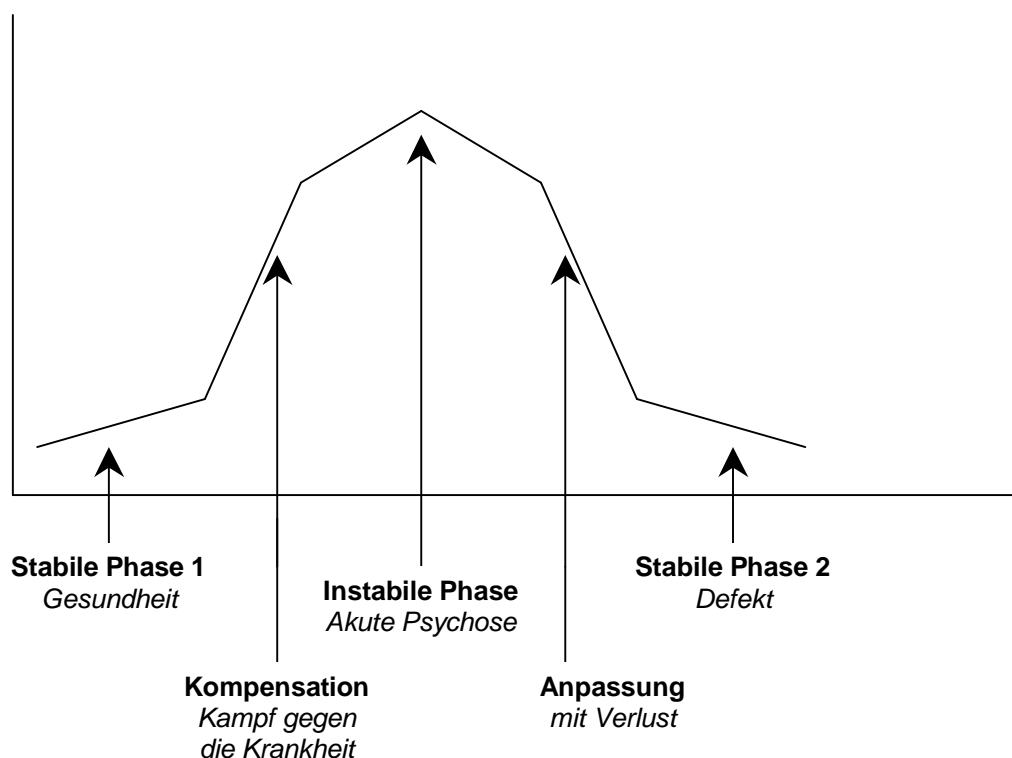
Bereits I. PAVLOV schrieb, dass der menschliche Organismus ein sich selbst regulierendes, unterstützendes, korrigierendes System darstellte. CANNON entwickelte diese Hypothese weiter und prägte 1926 den Ausdruck „Homöostase“. Das Streben zu der optimalen Konstanz ist nicht nur für körperliche Funktionen ein Gesetz, sondern auch für psychische Funktionen (PIAGET).

ANOCHIN betonte, dass die Abweichung bestimmter Werte in den Grenzen liegen muss, die noch durch eigene Gegenregulation zu steuern sind. Dies ist „die goldene Regel“ des normalen Lebens. Wenn die Veränderung über diese Grenzen geht und außer Kontrolle gerät, entsteht eine Krankheit. Bei der Störung der psychischen Akt i-

vität kommt es nicht nur zum Ausfall einzelner Funktionen, sondern vielmehr zur Desintegration des Ganzen, des Zentralnervensystems (PAVLOV) (nach SINITZKY 1986, S. 73).

Der Sympathikus bringt den Organismus in den Zustand der Bereitschaft zum Handeln, zu optimaler erforderlichen Aktivität, mobilisiert alle Energieressourcen für den Extremfall. Seine zweite Aufgabe besteht in der Unterstützung der Homöostase, der sog. adaptiv-trophische Funktion (nach A. ORBELI). Affektive Störungen entstehen auf der Höhe des sympathikotonischen Syndroms. Der weitere Verlauf der Krankheit hängt davon ab, ob der Sympathikus nun schnell oder langsam erschöpft wird (nach SINITZKY 1986, S.102).

Schematische Darstellung der Veränderungsprozesse bei sich selbst regulierenden Systemen



Der Organismus ist ein sich selbst regulierendes System. Es ist anzunehmen, dass die Schocks, die in der Instabilen Phase durchgeführt werden, die vegetativen Zentren durcheinander werfen und Homöostasemechanismen in Gang setzen. Somit kann eine Verbesserung erreicht werden. Wendet man jedoch die Schocks in der Stabilen Phasen an (Gesundheit oder Defekt), können sie außer Schaden nichts

ausrichten, da sie nicht vermögen, diese stabilen und angepassten Strukturen wesentlich zu verändern.

In beiden stabilen Phasen ist die Homöostase gegeben, nur auf zwei funktional verschiedenen Ebenen. Für die Praxis bedeutet das, dass nur ein starker Wirkfaktor überhaupt eine Veränderung im System hervorrufen kann. In der Phase der Gesundheit ist das wahrscheinlich eine Stresssituation, die die Krankheitsprozesse in Gang setzt. In der Phase des Defekts muss eine mindestens genau so starke Wirkung eintreten, um eine Veränderung in die Richtung der Gesundheit anzustoßen. Das wäre eben ein sehr massiver Schock, der jedoch den Menschen zu vernichten droht. Da die Vorräte an Stresshormonen möglicherweise erschöpft sind (vgl. hierzu S. 37 der vorliegenden Arbeit), kann die Wirkung auch ganz ausbleiben.

Dagegen kann die erwünschte Schockwirkung in der Kompensationsphase und in der instabilen Phase mit viel weniger Einsatz erreicht werden, da der Kampf zwischen Gesundheit und Defekt noch nicht entschieden ist. Dies wird in den Artikeln im „Nervenarzt“ auch mehrfach bestätigt: nur die frischen Fälle haben besonders gute Heilungschancen. In der Anpassungsphase sind bereits Verluste zu verzeichnen, und keine vollständige Heilung mehr möglich.

2 Psychopathologische und somatische Nebenwirkungen der Insulintherapie

Praktisch jede Therapie bringt erwünschte und zugleich unerwünschte Wirkungen mit sich. Es gilt, die Nebenwirkungen möglichst zu vermeiden. Sie können uns aber auch wertvolle Hinweise über Wirkungsmechanismus liefern.

Durch die Insulingabe wird der Zustand der Hypoglykämie ausgelöst, der etwas Bedrohliches für den Organismus darstellt. „Werden ... kritische Werte des Blutzuckerspiegels unterschritten, so stehen Störungen in der Aktivität des Nervensystems im Vordergrund. Zunächst entwickelt sich eine Übererregbarkeit, die schließlich in einen progredienten Funktionsausfall übergehen kann (hypoglykämischer Schock). Ebenso wie eine Hypoxämie löst eine kritische Hypoglykämie, die längere Zeit besteht, irreversible Schäden im Nervensystem aus“. (SCHÜTZ, CASPERS, SPECKMANN 1978, S. 189)

VON BRAUNMÜHL (1955, S. 28) beschrieb einen **Circulus vitiosus**: wenn die Hypoglykämie so weit fortschritt, dass die Nervenzellen fast ohne Kohlenhydrate blieben, wurden sie nachhaltig geschädigt, so dass sie nicht mehr fähig waren, den Blutzucker für sich zu benutzen. Der Patient, der in einem tiefen Koma lag, wachte auch durch mehrere Zuckergaben nicht auf, sondern glitt noch tiefer in diesen Zustand, weil diese zusätzlichen Gaben die Ausschüttung von eigenem Insulin förderten. Ein gutes prognostisches Zeichen bei Insulinbehandlung war die Körpergewichtszunahme, d.h. die Fähigkeit des Organismus unter der Insulingabe das Wasser zu speichern.

Ca. 10% der Patienten brauchten **sehr hohe Insulindosis**, um überhaupt ins Koma zu fallen. Bei 1% gelang es überhaupt nicht. Als erstes musste eine Resistenz gegen Insulin ausgeschlossen werden: nach Verabreichung von 100–120 E Insulin erfolgte keine wirkungsvolle Senkung des Blutzuckers (nicht unter 45 mg%). Die Ursachen dafür waren: das Überwiegen des sympathiko-adrenalen Systems oder die Bildung der Antikörper gegen Insulin.

Als zweites dachte man an eine Resistenz des Gehirns gegen Hypoglykämie: das Fehlen der Krämpfe und Bewusstseinsstörungen auch bei BZ unter 40 mg%. Man vermutete, dass die Erregung der adrenergen Systeme des Gehirns sehr ausgeprägt war (AVRUTSKY 1981, S. 142–143).

Eine weite Anwendung der Insulinschockbehandlung brachte nicht nur Erfolge, sondern führte auch zu unerwünschten Wirkungen, sog. Nebenwirkungen. Viele Forscher befassten sich damit und publizierten ihre Ergebnisse im „Nervenarzt“:

- FUHRY (1938, S. 527–529) berichtete über psychische Insulinresistenz.
- Die Fälle der relativen B₁-Avitaminose durch sehr hohe Gabe von Kohlenhydraten beschrieb BÜCKMANN (1937, S. 412–414).
- Veränderungen am Auge schilderte R. SCHMIDT (1938, S. 615–619).
- Transitorische Erblindung als Funktionsstörung stellte H.-H. MEYER dar (1940, S. 12–17).
- Die Hypothese doppelter Belastung entwickelte ASCHENBRENNER (1940, S. 58–60) durch Beobachtungen der Todesfälle bei Frauen während der Periode.

- Mehrere Ursachen für Todesfälle während der Insulintherapie trug HANS JACOB (1939, S. 302–308) zusammen.

Die Wirkungen und die Nebenwirkungen einer Therapie sind pathogenetisch sehr eng miteinander verbunden. Die Auseinandersetzung mit Nebenwirkungen dient dem Verständnis der Wirkung und regt die Forscher an, die Methodik so umzuwandeln, dass nur minimale Risiken bestehen bleiben. In den vorliegenden Besprechungen boten die Autoren bereits die Lösungen zur Beseitigung der Nebenwirkungen oder gaben zumindest die Richtung an.

2.1 H. FUHRY (1938): Über psychische Insulinresistenz

Die somatische Insulinresistenz war ein bekanntes Symptom, das für die Insulintoleranz und für die individuelle Schockdosis mitbestimmend war. In extremen Fällen erforderte sie ungewöhnlich hohe Schockdosen oder machte die Durchführung einer Schockbehandlung sogar unmöglich.

Psychische Insulinresistenz. FUHRY beschrieb eine zweite Form von Insulinresistenz, die seiner Erfahrung nach psychischen Wurzeln hatte und für den Ablauf der Insulinkur von großer Bedeutung war. Sie konnte den Verlauf der Schockbehandlung stark beeinflussen und unberechenbare Gefahren und Komplikationen zur Folge haben.

Der Autor verstand folgendes unter psychischer Insulinresistenz: seelische Einflüsse können die Ansprechbarkeit auf eine Insulindosis stark verändern. Das Seelische hat bei jeder somatischen Therapie große Bedeutung, besonders jedoch bei der Insulinschockbehandlung, weil jedes Detail für die Dosierung berücksichtigt werden sollte, um Komplikationen und Gefahren zu minimieren.

Die Entstehungsweise der psychischen Insulinresistenz konnte verschieden sein, gemeinsam sei dabei nur, „dass der Kranke sich dabei in einer gewissen Erregung befindet, die das Abgleiten in Bewusstseinstrübung und Schock verhindert oder zum mindesten verzögert“ (S. 528).

FUHRY unterschied **zwei Untergruppen**:

1. Die „Erregung als Ausdruck der Psychose, z. B. als Folge angstbedingter halluzinatorischer Erlebnisse“, und von der Insulinkur unabhängig (S. 528)
2. Der Entstehungsgrund war die Insulintherapie selbst. Diese Gruppe umfasste die Patienten, „die aus den verschiedensten Gründen mit der Insulinkur nicht einverstanden [waren], z. B. aus Angst vor ... Auswirkungen der Hypoglykämie oder aus Mangel an Einsicht und Verständnis für die Notwendigkeit der Kur“ (S. 528).

Zwei Fälle wurden als Beleg genannt.

Fall I: Es handelte sich um einen alten paranoiden Schizophrenen, dem die imperative weibliche Stimme eine strenge asketische Lebensführung vorschrieb, die Unterziehung der Schocktherapie verbot und danach mit Vorwürfen quälte. Der morgendliche Insulinschlaf wurde „von ihr“ als Zeitvergeudung und Faulenzerei bezeichnet. Der Kranke durchlebte täglich einen heftigen inneren Kampf gegen seine Stimme. Je nach der Tagesform, d.h. dem Widerstand, gestaltete sich der Ablauf der Hypoglykämie und Insulindosierung (von 40 bis 80 Einheiten).

Bemerkenswert war, dass das gleiche Bild der psychischen Resistenz sich auch schon vor der Insulinbehandlung zeigte, bei durchgeführten Cardiazolkur. Der Widerstand und die Angst vor dem Schock führten zu rudimentären Anfällen, die diese Ängste und Widerstände vertieften. So entstand ein Circulus vitiosus, der die erfolgreiche Durchführung der Behandlung störte. Im Endeffekt waren die üblichen Höchstdosen von Cardiazol ohne Wirkung (im Sinne eines Krampfanfalles) geblieben.

Fall II: Bei einer Kranken wurde die Kur unter erheblicher Protesthaltung begonnen. Sie versuchte zuerst die Therapie durch Widersetzlichkeiten und Nahrungsverweigerung zu sabotieren. Nachdem sie nun mit 50 Einheiten vier unkomplizierte Schocks durchgemacht hatte, verlief der nächste Schock typisch protrahiert (das Erwachen erfolgte erst 1½ Stunden nach der Sondenunterbrechung). Von diesem Zeitpunkt ab hatte sich die Kranke offensichtlich mit der Kur abgefunden, die Schockdosis konnte auf 35 Einheiten zurückgeschraubt werden und führte in dieser Höhe für mehrere Wochen regelmäßig zu unkomplizierten Schocks. Dieser Verlauf änderte sich schlagartig, als durch eine Nachexploration, die bis dahin sorgfältig vermieden wurde, eine Aufwühlung der Krankheitsmechanismen erfolgte und damit auch die anfängliche Protesthaltung wieder auflebte. Die bisherige Schockdosis reichte nicht

mehr aus, die Kranke musste neu eingestellt werden und kam jetzt erst mit 45 Einheiten in den Schock. Die Schocks verliefen nicht mehr typisch und regelmäßig, es kam vielmehr zu bedrohlich tiefen Komen mit Atemstörungen, die eine vorzeitige Unterbrechung erforderlich machten.

Durchbrechen des Widerstandes. Neben solchen, sich gegen die Kur wehrenden Kranken, wurden derartige Einstellungsschwierigkeiten hauptsächlich bei kataton- und angsthalluzinatorisch Erregten beobachtet. Allerdings reichte bei dieser Gruppe meist ein einmaliges Durchbrechen des Widerstandes aus, um weiterhin dauernd mit einer niedrigeren (oft um ein Drittel reduzierten) Insulindosis zur Erzielung regelmäßiger und unkomplizierter Schocks zu kommen. Jedoch war es nicht unbedingt „der erste Schock, der immer radikal bahnbrechende; ... in manchen Fällen tritt die endgültige Überwindung der psychischen Resistenz nach zwei bis drei weiteren Schocks auf, wenn gleichzeitig die Kur schon eine gewisse Beruhigung des Kranken erreicht hat“ (S. 529).

Wirkung von Tee und Sedativa. Bezeichnend war, dass an resistenzgeladenen Tagen nach dem Trinken des Tees ein regelrechter Schock auftrat. Die Erklärung lag anscheinend daran, dass die psychische Spannung nach dem Trinken der Zuckerflüssigkeit nachließ, und das Abgleiten in den Schock erleichtert wurde. Eine Insulindosis, die nicht viel über der optimalen Schockdosis bei geringstem psychischem Widerstand lag, war ausreichend.

Es wurde versucht, durch Verabreichung der sedativen Mittel außerhalb und während der Hypoglykämie den psychischen Widerstand herabzusetzen. Besonders bewährte sich Belladenal und bei stärkerer Erregung Luminal. Es gelang dadurch, sowohl mit den niedrigeren Dosen den Schock zu erzielen als auch die Schockfolge zu regulieren, außerdem war gleichzeitig ein Rückgang der protrahierten Schocks und Nachschocks zu beobachten.

Die Bedeutung der psychischen Insulinresistenz lag praktisch darin, dass sie abhängig von der Tagesform die Insulindosis, die zum Schock führte, variierte und dadurch die Erzielung einer ununterbrochenen Schockserie erschwerte. Es bestand bei solchen Kranken eine große Gefahr der Überdosierung. „Schon zu Beginn der Kur ist die Einschleichphase verlängert, und wenn dann ... endlich der Damm des psychischen Widerstandes durchbrochen wird, so tritt eine förmliche Überschwemmung mit Insulin ein, es kommt zu einem protrahierten oder zu tiefen Schock“ (S. 528–529).

In den Fällen, bei denen die psychische Resistenz sich direkt gegen die Insulinbehandlung richtete, unterlag die Schockdosis einem häufigen Wechsel.

FUHRY strebte mit seinem Hinweis auf die psychische Insulinresistenz an, die Gefahren der Insulinbehandlung weitmöglichst zu reduzieren und die Zuverlässigkeit therapeutischer Wirkung optimal zu steigern.

RAMER (1942 nach Review von DONALIES 1943) untersuchte die präpsychotische Persönlichkeitsstruktur von schockresistenten Schizophrenen und fand unter ihnen deutlich mehr schizoide Psychopathen, d.h. sie waren bereits vor der Erkrankung viel auffälliger. Durch konstitutionelle Eigenschaften wurde die Wirkung der Schockbehandlung begrenzt.

Für ein besseres Verständnis des nachfolgenden Referates werden einige Erklärungen vorangestellt:

Vit. B₁ ist als Coenzym unentbehrlich für den Kohlenhydratstoffwechsel im Citratzyklus. Wird weder gespeichert noch als Überangebot resorbiert. Bei Mangel treten Magen-Darm-Beschwerden, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Gewichtsverlust, Tachykardie, Wasserhaushaltsstörung und neurologische Symptome (periphere Lähmungen, Hypo- bis Atonien, Konzentrationsschwäche, evtl. Depression) auf. Diese klassische Avitaminose wird als Beriberi: (*singhales. = große Schwäche*) bezeichnet (Lexikon Medizin, S. 1794–1795 und 184).

2.2 I. BÜCKMANN (1937): Beriberisymptome bei der Hypoglykämitherapie der Schizophrenie

B₁-Avitaminose. STEPP und SCHROEDER berichteten 1936 von einer relativen B₁-Avitaminose durch übermäßige Kohlehydratzufuhr: „Beim Menschen sind B₁-avitaminotische Zustände, hervorgerufen durch übermäßige Kohlehydratzufuhr, soweit uns bekannt, bisher nicht beobachtet worden. Es wird ja wohl auch immer eine Seltenheit ersten Ranges bleiben, dass ein Mensch so gewaltige Zuckermengen verzehrt“ (S. 412)

Zwei Fälle Beriberi demonstrierte BÜCKMANN im Artikel. Bei einem Fall handelte es sich um eine hebephrene Frau, die einer Insulinkur mit 36 tiefen hypoglykämischen Schocks unterzogen wurde. Sie bekam an den Schocktagen gegenüber der gewöhnlichen Ernährung zusätzlich etwa 400 g Kohlehydrate. Die Beriberierkrankung manifestierte sich bei ihr mit Gangstörungen (der Gang war lahm, schwerfällig, steppend), dazu kamen noch Kribbeln in den Fingerspitzen und Schmerzen in den Fußsohlen und Waden. Neurologisch: die Reflexe waren leicht gesteigert, die Hypästhesie in den Fingerspitzen betraf nicht nur Tast-, sondern auch die Schmerz- und Temperaturrempfindlichkeit. Alle Symptome verschwanden bei normaler Kost in wenigen Tagen.

Im zweiten Fall ging es um die Patientin mit paranoider Schizophrenie. BÜCKMANN beobachtete bei ihr während der Insulinbehandlung ähnliche Symptome: Anästhesien und Parästhesien in den Fingerspitzen, Wadenschmerzen. Außerdem war auskultatorisch eine Herzdilatation nach rechts zu beobachten. Auch bei ihr verschwanden die Symptome rasch nach der abgeschlossenen Behandlung.

„Die Anästhesien und Parästhesien in den Fingerspitzen, die Myalgien in Wade und Fußsohle, die Gangstörung und die Rechtsdilatation des Herzens sind als sichere Anzeichen der B₁-Avitaminose aufzufassen“ (S. 412). Es handelte sich hier um einen relativen B₁-Mangel, da bei den hohen Kohlehydratmengen die normale B₁-Menge nicht ausreichend war.

Empfehlungen für die Praxis. Man muss beim Auftreten von Beriberi-Symptomen mit den Kohlehydraten quantitativ heruntergehen. Falls die Kohlehydratmenge dann nicht mehr dazu ausreichte, die Hypoglykämie abubrechen, sollte sie wieder gesteigert werden, aber unter gleichzeitiger Darreichung von Vitamin-B₁. Besonders abzuraten war die Gabe von der Galaktose, zu deren Verarbeitung erhöhte Vitamin B₁-Mengen nötig seien.

Als weitere Schädigung durch die Zuckerzufuhr per Magensonde sei die Gastritis mit nachfolgenden Sekundäranämien zu erwähnen.

Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels. BÜCKMANN berichtete noch über einen Zusammenhang, bei dem das Vitamin B₁ bei der Hypoglykämiebehandlung eine andere Rolle spielte. Bei langer Ausdehnung des hypoglykämischen Schocks trat manchmal ein Zustand ein, in dem Erweckung aus dem Schock weder bei Zuckerzuführung durch den Magenschlauch noch bei intravenöser Traubenzuckereinspritzung erfolgte.

BÜCKMANN erstellte eine Hypothese auf, dass es sich hier um erhebliche Störung des Kohlehydratstoffwechsels handelte. „Glykogenarmut der Leber, Anhäufung von Milchsäure, Brenztraubensäure und Methylglyoxal sind die Anzeichen dieser Störung, die die Nervenzellen zuerst betrifft“ (S. 413). Gleichzeitig lief vermutlich noch eine vaskuläre Hirnschädigung durch das Insulin. Wahrscheinlich sei auch eine Zerstörung der Blutalkalireserve. In diesem Zustand wirkte erhöhte Zuckerzufuhr vergiftend. Bei diesen Fällen wurden verschiedene Medikamente ausprobiert: Adrenalin intravenös; intravenös 400-800 E Vitamin B₁ mit Zucker; Kombination von Insulin mit Traubenzucker, sowie Alkohol durch die Magensonde. Die erwähnten Medikamente hatten nicht immer eine Besserung gebracht und meist nur vorübergehend.

Eine B₁-Hypervitaminose war im Tierversuch nicht aufgetreten. Im Experiment wurde die Wirkung des Vitamins bei Avitaminosen erst nach fünf bis sechs Stunden beobachtet, mit längerem Anhalten über mehrere Tage. Daher konnte man gefahrlos empfehlen, bei „nur schwer und langsam erweckbaren insulinbehandelten Schizophrenen prophylaktisch alle vier bis fünf Tage 800–1200 E Vitamin B₁“ zu verabreichen (S. 413).

Die geschilderten klinischen Symptome wiesen wahrscheinlich darauf hin, „dass besonders prädisponierte Patienten ohne klinische Erscheinungen vom hypoglykämischen Schock in ein pseudodiabetisches hyperglykämisches Koma hinübergleiten“ konnten (S. 413). BÜCKMANN hatte keinen einzigen Todesfall beobachtet.

Diese Vorfälle zeigten aber, dass die Insulintherapie der Schizophrenie noch unerkannte Komplikationen hatte und deren Klärung noch weitere neue Untersuchungen forderte.

2.3 ROLF SCHMIDT (1938): Insulinschock und Auge

Während des Insulinschocks treten zahlreiche Veränderungen im menschlichen Organismus auf. SCHMIDT beschäftigte sich speziell mit dem „Verhalten des Auges unter der Insulinwirkung“ bei 91 schockbehandelten Patienten in der Psychiatrischen und Nervenlinik Freiburg (S. 615–616).

Die Augenveränderungen waren sehr uneinheitlich, also lag keine „Umstimmung des vegetativen Gleichgewichts in einer bestimmten Richtung“ vor (S. 619). Zur Erklärung zitierte SCHMIDT andere Forscher:

- Er bestätigte die Annahme von JAHN, dass der Insulinschock „über tiefgreifende Stoffwechseländerungen in der Peripherie zur Erregung vegetativer Zentren“ führte (S. 618).
- GEILING meinte, dass die zentrale Schädigung „durch eine übermäßige Oxydation der Kohlenhydrate im Gehirn zustande kommt“ (S. 618).
- SCHMIDT fiel auf, dass „theoretisch zu erwartende parasympathische Wirkung des Insulins“ ausblieb, dass vielmehr die Augenveränderungen bei verschiedenen Patienten sehr unterschiedlich ausfielen, mal in sympathische und mal in die parasympathische Richtung (S. 618).
- SAKEL erklärte sich „das Wechselspiel zwischen Sympathikus und Parasympathikus ,durch den Kampf der endogenen Gegenregulation gegen das Insulin““ (S. 618) (vgl. hierzu Abbildung auf S. 71 der vorliegenden Arbeit).

Nach SCHMIDTS Meinung bewiesen die Augenbefunde, dass das Insulin in großen Mengen „eine Erschütterung des vegetativen Gleichgewichts hervorruft“, ohne dass Sympathikus oder Parasympathikus überwiegt (S. 618).

Nach Abschluss der Insulinschockbehandlung wurden bei keinem der Patienten bleibende Veränderungen am Sehorgan festgestellt. Bei drei jüngeren Kranken ging eine latente Hypermetropie in eine manifeste über, was „als Folge der schweren körperlichen Erschütterungen“ für SCHMID nichts Auffälliges war (S. 619).

2.4 HANS-HERMANN MEYER (1940): Zur Kenntnis flüchtiger cerebraler Funktionsstörungen bei Hypoglykämie (Transitorische Erblindung unter Insulinbehandlung)

„Eine endgültige Klärung des **Mechanismus des hypoglykämischen Schocks** und seiner Folgen“ stand noch aus (S. 13). MEYER fasste einige Überlegungen und Hinweise dazu zusammen.

Manche Autoren vermuteten eine mit Insulindosierung einhergehende Störung des Säurebasengleichgewichtes, die anderen machten Wasserretention und Hirnödem für cerebrale Schockerscheinungen verantwortlich. Man wusste, dass nicht der ab-

solute Blutzuckerwert ausschlaggebend war, sondern vielmehr sein plötzlicher Sturz, „Gewebszuckersturzreaktion“ nach UMBER (S. 13). Man sprach auch von der Beteiligung solcher Faktoren, wie „das plötzliche Abwandern der Phosphate ins Blut“ oder ein „Abfall des onkotischen Drucks“ (S. 13).

Schockerscheinungen. „Der hypoglykämische Schock, jener künstlich hervorgerufene, eingreifende Zustand einer schweren Störung im Stoffwechsel“ rief verschiedene Erscheinungen hervor (S. 13):

- Zu körperlichen Symptomen gehörten starke Blutdruckschwankungen, Wechsel in der Pulsfrequenz, sowie Kapillarerweiterungen und Zunahme des Schlagvolumens, so dass vor der Gefahr einer Apoplexie bei Hypertonikern unter einer Insulinüberdosierung gewarnt wurde (TANNHAUSER). Der Insulinschock konnte zu „vaskulärbedingten Hirnschädigungen“ führen (S. 13).
- Länger anhaltende Störungen konnten als durch herdförmige Veränderungen des Gehirns verstanden werden. Dazu zählte MEYER vorübergehende Lähmungen der Hirnnerven, Mono- und Hemiparesen, Dysarthrie, Apraxie und Amnesie. Er beschrieb auch einen Patienten, „bei dem im Anschluss an einen epileptiformen Anfall bei Hypoglykämie nach Insulininjektion aus psychiatrischer Indikation eine vorübergehende völlige Erblindung beider Augen auftrat“ (S. 14).

Vaskuläre Störungen. Bei pathologisch-anatomischen Studien fand man „eine Reihe Veränderungen an den inneren Organen“. Als Ursache dafür nahm man zwei Faktoren an: die metabolisch-toxischen Veränderungen und die vaskulären Störungen (S. 13). MEYER maß den letzteren eine besondere Bedeutung bei.

Zahlreiche Faktoren – organische Veränderungen des Gehirns, Tumore, Entzündungen, Traumen – können zu den funktionellen Störungen der cerebralen Blutversorgung führen und oben beschriebene vorübergehende Erscheinungen herbeiführen. MEYER erwähnte auch noch weitere Ursachen dafür: Gefäßerkrankungen (z. B. Arteriosklerose), allgemeine Herz und Kreislaufstörungen, Blutkrankheiten, Stoffwechselerkrankungen. Er sprach von besonderer Empfindsamkeit und Anfälligkeit des Gehirns mit seinen hochdifferenzierten Funktionen für solche Störungen. Die Kapillaren des Gehirns seien nicht so reaktionsfähig, wie die des Körpers; „sie weisen eine gewisse Selbständigkeit in der Regulation auf, sind andererseits aber abhängig von der allgemeinen Zirkulation“. „Schon unter physiologischen Verhältnissen [findet man]

Schwankungen in der cerebralen Durchblutung; visuelle und akustische Reize, sowie psychische Alterationen wirken verändernd“ (S. 14).

MEYER bezog sich auf TH. MEYNERT, der „dem vasomotorischen Faktor bei den sogenannten funktionellen Gehirnkrankheiten eine ursächliche Bedeutung“ zuschrieb (S. 15). Es sei der Forschung vorbehalten, „die Bedeutung der Zirkulation auch für die Entstehung einer Reihe psychischer Krankheitsbilder zu prüfen“ (S. 15)*.

Man nahm an, dass krampfartige Zustände der Hirngefäße (vor allem Arterien und Arteriolen), die sogenannten Angiospasmen, und die darauffolgende venöse und kapilläre Stase zu Hirnischämie und allen transitorischen Nebenwirkungen führen konnten. PAHL bezeichnete diese Vorgänge als Gefäßkrisen.

Die Rolle der Veranlagung. Allerdings entstanden die Nebenwirkungen nicht bei allen mit Insulin behandelten Patienten. Das bedeutete, dass nicht die einzelnen Faktoren hier eine Rolle spielten, sondern mehrere, unter anderem auch die Anfälligkeit des Kranken für bestimmte Reaktionen, „die vegetative Stigmatisierung“ (S. 15). MEYER sagte abschließend: „...Allein die Ganzheitsbetrachtung des Organismus wird die wahre Ursache [für die Nebenwirkungen] erkennen lassen“ (S. 17).

2.5 A. ASCHENBRENNER (1940): Insulintod und Menstruation

ASCHENBRENNER stellte fest, dass die Zahl der Todesfälle bei der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie auf der Frauenstation der Landesanstalten Stadtroda deutlich erhöht waren im Vergleich zu der Männerstation, obwohl das Verfahren sich nicht unterschied. Überraschend kam bei systematischer Untersuchung raus, dass der Insulintod und die Menstruation einen zeitlichen Zusammenhang zeigten:

- Um die Zeit der Menstruation trat ein Schock nach verhältnismäßig geringen Insulingaben ein, der durch keines der bekannten Mittel zu unterbrechen war.
- In zwei Fällen verstarben die Patientinnen während der Menstruation.
- In einem Fall kam es nicht zu Tode, die Frau befand sich allerdings sieben Tage in einem lebensbedrohlichen Zustand mit Bewusstlosigkeit.

* Die neusten Forschungsergebnisse scheinen MEYER recht zu geben: die vaskulären Erkrankungen können nicht nur primäre Ursache einer Demenz sein, sondern auch dementielle Entwicklungen degenerativer Genese beschleunigen. „Die Identifikation und Behandlung vaskulärer Risikofaktoren ... [ist] einer der effektivsten Wege, die Entwicklung einer Demenz zu verlangsamen“ (KNECHT u. BERGER 2004)

- In drei Fällen hatten die Frauen keine Periode zum Zeitpunkt des Todes, diese hatte sich jedoch verspätet und hätte genau in diesen Tage einsetzen sollen.
- Bis zum Tode hatten die meisten Patientinnen bereits mehrere (3–15) Schocks ohne Komplikationen überstanden.
- Außer diesen Todesfällen gab es keine weiteren ernsten Zwischenfälle bei der Insulinbehandlung.

ASCHENBRENNER sah „**die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Insulintod und Menstruationszyklus**“ (S. 59). Der weibliche Organismus zeigt während der Menstruation eine gewisse Labilität, „insbesondere eine solche der Gefäßinnervation“ (S. 59). Vasomotorische Krisen und epileptische Anfälle treten in dieser Zeit vermehrt auf. Die Widerstandsfähigkeit des Nervensystems und des ganzen Körpers ist geschwächt. Zu der natürlichen Veränderung des Hormonstatus mit ihrer schwächenden Wirkung kam noch zusätzlich der Insulinstoß mit seiner toxischen Wirkung auf Zentralnervensystem. Die Summation der Einflüsse führte zu der Überschreitung der Anpassungsfähigkeit und somit im schlimmsten Fall zu Tode.

ASCHENBRENNER bezog sich auf die Untersuchungen von HEILIG und HOFF, die „angioneurotische intrakranielle Blutungen“ bei anscheinend völlig gesunden Frauen im Zusammenhang mit der Menstruation beschrieben (S. 59). Im Prämenstruum waren die Kapillare spasmiert und erweiterten sich mit dem Eintritt der Blutung. Entsprechende Blutdruckveränderungen liefen ab. Die Durchlässigkeit der Blutliquorschranke steigerte sich beträchtlich.

Mit diesem Artikel wollte ASCHENBRENNER die Beobachtungen in anderen Kliniken und die Suche nach der Erklärung dieser Vorfälle anregen. Er sprach die Vermutung aus, dass „eine Insulinüberempfindlichkeit vorgelegen hat und dass diese durch die Menstruation bedingt sein könnte“ (S 60).

2.6 HANS JACOB (1939): Über Todesfälle während der Insulinschocktherapie nach SAKEL (Ein Beitrag zur Histopathologie und Pathogenese der Gehirnveränderungen bei Insulinvergiftung)

Die Gesamtmortalität bei der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie betrug ca. ein Prozent. JAKOB unterschied **drei Verlaufstypen der Todesfälle**:

1. Bei einer Gruppe der Patienten erfolgten nach einer Reihe planmäßiger Schocks ein Koma oder ein Nachschock, die nicht mehr zu beheben waren. Der Zustand konnte bis zu dreizehn Tagen dauern, bevor es zu Tode kam. Die Obduktionsbefunde zeigten oft bronchopneumonische Prozesse, die schließlich zu Tode geführt haben. Die Kreislaufschäden im Gehirn lagen nicht vor.

2. Die andere Gruppe erlebte zusätzlich krampfartige Erscheinungen. Pathologische Befunde zeigten häufig die kreislaufbedingten Gehirnschädigungen, die nach Meinung von JAKOB entweder durch direktes Krampfgeschehen oder sekundär durch Herzversagen zustande kamen. Wichtig war der Hinweis auf nekrotische Myokardherde, die wohl durch Kreislaufstörungen während des Anfalls entstehen konnten. JAKOB folgerte, dass es in diesen Fällen meist durch Krampfgeschehen und dadurch ausgelöste Gefäßspasmen zu Blutungen und ischämischen Erscheinungen im Gehirn kam und infolgedessen zum Tod. Allerdings lagen solche pathologische Veränderungen auch bei den Patienten vor, „*die in der Erregung starben, ohne eine Insulinlinkur durchgemacht zu haben*“ (S. 305).

Manche Diabetiker, die eine Insulinüberdosierung bekamen und daraufhin im hypoglykämischen Zustand starben, zeigten genau solche Durchblutungsstörungen im Gehirn, jedoch nur dann, wenn sie mindestens 6 epileptiforme Krampfanfälle erlebten. Ein kleiner Teil der Patienten der zweiten Gruppe verstarb an akutem Herzversagen oder plötzlicher Atemlähmung.

3. Bei der dritten Gruppe wurde der komatöse Zustand erfolgreich unterbrochen, es kam jedoch kurz danach zu einem akuten Kreislaufversagen.

Resümee. Nicht Insulinüberdosierung an sich führte zu Tode, sondern erst die Folgeerscheinungen ihrer Komplikationen: massive Krampfanfälle und statusähnliche Zustände. Die Durchblutung im Gehirn sowie in verschiedenen anderen Organen* wurde im Sinne einer präparoxysmalen Anämie und darauffolgenden venösen Stase unterbrochen. Dies führte zu nekrotischen und hämorrhagischen Veränderungen und letztendlich zum Ausfall der Funktionen und zum Tod.

Andere Forscher befassten sich auch mit pathologisch-anatomischen Befunden bei Todesfällen im hypoglykämischen Schock. Die Ergebnisse waren widersprüchlich:

* Im Artikel war Hinweis auf Befunde von NEUBÜRGER in Form von Myokardnekrosen enthalten. Eigene Fallbeobachtung: nach dem Status epilepticus anhaltende pankreatische und hepatische Störungen.

ERNST (1939 nach Review von FRANKE 1940) teilte mit, dass „die gefundenen Werte für Blutmenge, Blutdruck und Pulsfrequenz sich innerhalb derselben Grenzen wie bei der körperlichen Arbeit bewegen“. Er bemerkte, dass „sichere Anhaltspunkte für eine dauernde Schädigung des Herzmuskels nicht bestehen“. „Die meisten Todesfälle sind bekanntlich durch irreparable Veränderungen im ZNS bedingt“.

JANSEN und WAALER (1940 nach Review von ILBERG 1940) wiesen daraufhin, dass „die Gehirnveränderungen als die Folge von Kreislaufstörungen aufgefasst werden. In der Nebenniere war die Rinde fleckenweise lipoidarm“. Die lange Behandlung mit Insulin führte nicht zwangsläufig zu bleibenden Schäden im ZNS und in den inneren Organen. Vielmehr kam es schon am Anfang der Behandlung bei relativ kleinen Dosen zum Tode, wenn spezifische individuelle Umstände vorlagen.

JOHANNA HEMPEL (1941 nach Review von HALLERVORDEN 1942) vertrat die Meinung, dass der Tod nach dem Insulinschock meist durch Kreislaufstörungen und daraus resultierende Gehirnschädigung hervorgerufen war.

Die Durchführung der Insulintherapie war aufwendig und barg einige Gefahren in sich, die auch unvorhergesehen auftreten konnten. Die Steuerbarkeit der Hypoglykämie war in manchen Fällen nicht befriedigend. Es gab viele Kontraindikationen, vor allem im somatischen Bereich.

Daher ist es verständlich, dass diese Therapieform durch Elektrokrampfbehandlung nach und nach in den Hintergrund verdrängt wurde.

Teil III

Elektrokrampftherapie

Die Krampftherapie der Schizophrenie basierte zwar auf einer falschen Annahme von Antagonismus zwischen Schizophrenie und Epilepsie, zeigte sich aber therapeutisch als sehr wirksam. Da die chemischen Mittel viele Nachteile hatten (schlechte Dosierbarkeit, Venenschädigung, Ängste und Ablehnung), suchte man weiter und ersetzte sie letztendlich durch den elektrischen Strom.

1 Elektrokrampftherapie in den Jahren 1938 bis 1947

CERLETTI führte die Versuche über die Einwirkung des elektrischen Stromes an Tieren durch und übertrug seine Erfahrungen auf die Menschen, um kurze epileptiforme Anfälle auszulösen. Für 0,5–0,7 Sek. wurden 300–600 mA mit 80–150 Volt durch das Gehirn geschickt. Der Patient verlor sofort das Bewusstsein und wurde, ohne zu schreien, von starken, allgemeinen tonischen Zuckungen ergriffen. Rumpf, Beine, Arme und Hände waren spastisch gebeugt. Es trat kurzer Atemstillstand ein, das Herz schlug regelmäßig weiter. Nach 30 Sek. kam es zum klonischen Schütteln des ganzen Körpers, das ca. 1–2 Min. dauerte. In dieser Zeit war der Puls infolge Muskelanstrengung leicht beschleunigt. Nach zehn Minuten war der Patient völlig erwacht, zeigte eine retrograde Amnesie und keinerlei Erregung im Gegensatz zu Cardiazolkrämpfen. BINI beschäftigte sich mit der technischen Seite des Verfahrens, um sie zu optimieren (CERLETTI 1938 nach Review von SELZER 1939).

Zahlreiche Vorteile der EKT den anderen Methoden gegenüber bestanden in der sofortigen und absoluten Bewusstlosigkeit, Fehlen der Erregung und der Kreislaufbeeinträchtigung. Die Methode wurde als absolut unschädlich, sowohl bezüglich unmittelbarer Zwischenfälle als auch Spätstörungen bezeichnet. (FUMAROLA 1939 nach Review von V. BRAUNMÜHL 1939, S. 325–326). Die subjektiv unangenehme Latenzzeit fiel weg. Die Dosierbarkeit war wesentlich besser. (MEGGENDORFER 1940 nach Review von DONALIES 1942, S. 223). Ein Vorzug der EKT bestand auch in der deutlich einfacheren Handhabung der Elektrode im Vergleich zu Injektionen besonders

bei erregten oder unruhigen Kranken (BÜCHNER 1942 nach Review von STOLZE 1942).

Die Erzeugung von Krampfanfällen mit elektrischem Strom „weist neue Wege zu“. Die Methode führte nicht zu subjektiven Beschwerden und chirurgischen Zwischenfällen, wie nach Cardiazolbehandlung. Schlechte Venen waren kein Problem mehr. Der Bewusstseinsverlust garantierte eine völlige Amnesie (MÜLLER M. 1940 nach Review von DONALIES 1940, S. 477).

Kontraindiziert waren schwere Entzündungen der Atmungsorgane, schlechter Allgemeinzustand und schwere Organveränderungen (Gefäße, Herz, Lunge, Leber, Nieren) (PILCZ 1943).

Die Durchführung wurde zweimal wöchentlich, vier bis zehn Mal bei Manisch-Depressiven und 15–30 Mal (bis 35 Mal) bei Schizophrenen empfohlen (FERRIO 1942 nach Review von PILCZ 1943).

Mehrere Artikel über Elektrokonvulsionstherapie erschienen im „Nervenarzt“:

- MEGGENDORFER (1942, S. 49–53) lieferte ausführliche Darstellungen zur Klinik des Elektrokrampfes und untersuchte die verschiedenen Faktoren, die zum Erfolg bzw. Misserfolg der Behandlung beitragen konnten.
- PAUL KRAUSS (1947, S. 163–167) beschäftigte sich mit der Frage, welche Indikationen für die EKT und welche für die Cardiazoltherapie bestanden und beschrieb Veränderungen der Symptomatik durch Behandlung.
- BARANOVSKI und DRECHSLER (1944, S. 162–163) berichteten über Liquor- und Blutveränderungen bei der Elektroschockbehandlung psychisch Kranker.
- BARANOVSKI (1944, S. 264–266) schilderte außerdem Veränderungen des Zuckergehaltes in Blut und Liquor durch die Elektroschockbehandlung.
- CREMERIUS und JUNG (1947, S. 193–204) gingen der Frage nach, welche Veränderungen des Elektroenzephalogramms nach Elektroschockbehandlung auftreten konnten.
- LEIBBRAND (1942) referierte den Artikel von FLESCHER (1941) über retrograde Amnesie nach Elektroschock, als der häufigsten Nebenwirkung der EKT.

Im Buch „Das Nervenkrankenhaus Haar bei München. 1905–1955“ erzählte ANTON V. BRAUNMÜHL über Insulinschock und Heilkrampf und verglich sie in ihrer Wirkung.

1.1 F. MEGGENDORFER (1942): Zur Klinik des Elektrokrampfes

MEGGENDORFER war Direktor der Psychiatrischen und Nervenlinik Erlangen, in der die EKT zuerst in Deutschland angewandt wurde*. Er analysierte die reichhaltigen Erfahrungen der Elektrokrampftherapie in seiner Klinik, um die optimalen therapeutischen Bedingungen bezüglich Stromstärke, Zeit, Häufigkeit der Anwendung und Dauer herauszuarbeiten.

In der Zeit vom 1.12.1939 bis 31.09.1941 wurden an 171 Patienten 2060 Einzelschocks vorgenommen und damit in 1569 Fällen Krämpfe ausgelöst. Anfänglich wurde ein Gerät benutzt, der dem von CERLETTI und BINI sehr ähnlich war. Später wurde der „Konvulsator“ bevorzugt, der Stromanwendungen in Stufen von 150 bis zu 500 mA bei verschiedenen Zeitspannen (min. 0,1 Sekunde) gestattete.

Stromstärke. Um die optimalen Bedingungen zu gewinnen, konnte man entweder die angewandte Stromstärke oder die Zeit variieren. Die Zeitvariationsmethode verlangte mehr Versuche der Reizung, um endlich einen Krampf auszulösen. Jedoch bei mehr als drei bis vier unmittelbaren Wiederholungen steigerte sich die Gefahr solcher Komplikationen, wie Atemstörungen und Herzstillstand. Deswegen wurde die Variation der Stromstärke vorgezogen. MEGGENDORFER schloss sich allgemeinen Bestrebungen an, dass möglichst geringe Stromstärken, die gerade noch Krampfanfälle bewirken, Verwendung finden sollten.

Mit dem „Konvulsator“ gelang es niemals, mit einer Zeit von 0,1 Sekunde einen Krampf auszulösen. Andere Autoren, die ihn auch mit solch kurzen Zeiten auslösen konnten, hatten vermutlich Stromstärken von mehr als 500 mA eingesetzt. In der Klinik betrugen die Durchschnittszeiten der Stromeinwirkung etwa 0,5 Sekunden.

Zu den **Vorzügen des Elektrokrampfes** gegenüber den anderen Krampfbehandlungen mit chemischen Mitteln gehörte insbesondere „der Umstand, dass der Elektrokrampf wegen der sofort eintretenden Bewusstlosigkeit und der hernach bestehenden Amnesie für die Kranken erheblich weniger unangenehm [war] als der Cardiazolkrampf“ (S. 49).

Der Elektrokrampf stellte im Ganzen einen milden Eingriff dar. Er konnte in gewissem Umfang sogar ambulant durchgeführt werden, besonders im Anschluss an eine sta-

* Der Hinweis wurde dem Review von DONALIES 1942 zum Artikel von MEGGENDORFER 1940 entnommen.

tionäre Behandlung. Die Patienten blieben nach dem Elektrokrampf noch eine bis zwei Stunden in der Klinik zum Ausruhen, zur ärztlichen und pflegerischen Beobachtung. Nur unter diesen Bedingungen konnte die ambulante Durchführung des Elektrokrampfes verantwortet werden.

Katamnese und Vergleiche. Ca. 30% der behandelten Fälle mit der Diagnose Schizophrenie blieben unbeeinflusst, dagegen nur ca. 15% mit der Diagnose manisch-depressives Irresein.

MEGGENDORFER erhob 1941 (ein Jahr später) Katamnesen. Es war bemerkenswert, dass die Angehörigen der Patienten den Erfolg der Behandlung weniger günstiger beurteilten als das Klinikpersonal. Im weiteren Verlauf beider Erkrankungen kam es nicht selten zu Rezidiven.

In seiner Analyse beschränkte sich MEGGENDORFER auf die Behandlung der Schizophrenie. Er verglich zwei Gruppen der Schizophreniefälle: eine mit sehr gutem Erfolg der Behandlung und eine, wo kein Erfolg erreicht wurde.

In diesen beiden Gruppen wurden durchschnittliche Stromstärke und die Zeit des Elektroschocks berechnet. Es stellte sich heraus, dass der Unterschied nur gering war.

Aufgrund der Ergebnisse zog der Autor die Schlussfolgerung: Der Erfolg der Therapie hing weder mit der Stromstärke noch mit Zeit der Anwendung zusammen. Auch die Häufigkeit der Anwendung und die Dauer der Behandlung spielten für den Erfolg der Therapie keine Rolle. „Bei den Fällen, die keine Besserung zeigten, [wurde] die Kur längere Zeit fortgesetzt, ehe die Behandlung aufgegeben wurde“ (S. 51).

Kombination mit Insulinkur. Zum Zweck, ein möglichst günstiges Ergebnis zu erreichen, wurde der Elektrokrampf auch mit der Insulinkur kombiniert. Die Insulinkur erfolgte in einigen Fällen vor der Elektrokrampfkur. Meist wurden jedoch beide Therapien gleichzeitig eingesetzt. An den sechs Wochentagen wurde vormittags die Insulinkur und an den zwei Nachmittagen zusätzlich die Elektrokrampfkur durchgeführt. Die Kombination beider Behandlungsarten verbesserte die Heilungsaussichten.

Die Dauer der Erkrankung vor der Behandlung hatte große Bedeutung für den therapeutischen Effekt. In dieser Hinsicht bestand ein ganz erheblicher Unterschied zwischen den gut remittierten und den unbeeinflussten Fällen: durchschnittlich sechs bzw. mehr als 27 Monate. MEGGENDORFER beurteilte die möglichst frühe Zuführung

der Patienten der Elektrokrampfbehandlung als die wichtigste Voraussetzung für ihren Erfolg.

Eine längere Krankheitsdauer schloss allerdings gute Ergebnisse nicht absolut aus: es gab gute Erfolge sogar bei 48 Monaten Dauer. Umgekehrt befanden sich unter den ungünstig verlaufenden Fällen auch einige mit sehr kurzer Krankheitsdauer.

Die Bedeutung des Alters für den Erfolg der Therapie hing fast ausschließlich mit dem frühen Beginn der Behandlung, vor allem bei der ersten Erkrankung, zusammen. Das erklärte auch die sehr guten Erfolge (erheblich häufiger als die Misserfolge) bei der jugendlichen Altersgruppe.

Abgesehen davon schien das Alter lediglich Einfluss auf die Anfallsbereitschaft zu haben. Sie war größer bei jüngeren, geringer bei älteren Personen; dementsprechend konnten bei ersten geringere, mussten bei letzten stärkere Ströme angewandt werden. Auch bei der gleichen Person schwankte die Anfallsbereitschaft an verschiedenen Tagen; es war auch eine gewisse Gewöhnung zu beobachten, so dass im Laufe der Behandlung oft stärkere Ströme angewandt werden mussten.

Somatische Komplikationen. Es wurden keine Todesfälle und überhaupt keine lebensbedrohlichen Zwischenfälle als Komplikationen der Elektrokrampfkur beobachtet. Es gab auch keine Wirbelfrakturen. In einigen Fällen traten nach dem Elektrokrampf heftige Rückenschmerzen auf, aber sorgfältige Untersuchung ergab in keinem Fall eine Wirbelfraktur. Es handelte sich nur um Muskelzerrungen. An sonstigen Frakturen beobachtete man: Scapulafraktur, Oberarmfraktur und intrakapsuläre Humeruskopffraktur, bei der letzten führte eine operative Behandlung zu einer weiteren Komplikation - Plexuslähmung.

Die Kieferluxationen wurden in allen Fällen sofort reponiert, so dass die Patienten sie fast nie bewusst erlebt haben.

MEGGENDORFER berichtete, dass die Frakturen erheblich seltener auftraten, als von anderen Anwendern beschrieben. Ihre Zahl nahm auch im Laufe eigener Beobachtung ab. Offenbar lag es an zweckmäßiger Lagerung des Patienten und Vorziehen der Schulter bzw. der Oberarme während des Krampfes, die in der Klinik erarbeitet wurden. Vermutlich aber auch an der genauen Dosierbarkeit des Stromes und an der Anwendung jeweils der kleinsten zur Erzeugung eines Krampfes nötigen Dosis. „Für den Erfolg der Kur ist die Krampfdosis vielleicht belanglos, sie ist es aber sicher nicht bezüglich der Komplikationen“ (S. 52).

Die weiteren Komplikationen waren Atemstörungen nach dem Krampf mit anschließender kurzdauernder künstlicher Beatmung. Sie waren jedoch erheblich seltener beim Elektro- als beim Cardiazolkrampf. In einem Fall erfolgte neben dem Aussetzen der Atmung auch ein längerdauernder Herzstillstand, der kuriert wurde.

Die EKG-Untersuchungen, die in Verbindung mit dem Elektrokrampf durchgeführt wurden, zeigten unmittelbar nach dem Krampf bei den meisten Patienten keine Veränderungen. Nur bei denjenigen Kranken, die schon vorher eine Tachykardie hatten, waren sofort nach dem Krampf Rhythmusstörungen in Form der Beschleunigung und der Arrhythmie, der Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen zu sehen. Nach dem Abschluss der ganzen Krampfkur bildeten sich alle (auch die schwersten) Veränderungen wieder zurück.

Psychische Komplikationen. Im psychischen Bereich liegende Komplikationen wie amnestischer Symptomenkomplex traten im Gegensatz zu früheren Zeiten nur selten auf, dank längerer Ruhezeiten zwischen den Einzelbehandlungen (Intervalle von zwei bis drei Tagen).

Resümee. Zum Schluss formulierte MEGGENDORFER: *„Meiner Meinung nach ist der Elektrokrampf noch weit entfernt davon, eine ideale Behandlung der Schizophrenie zu sein; aber er ist, namentlich in Verbindung mit der Insulinkur, zur Zeit das Verfahren, das die meisten Aussichten auf Erfolg bietet und dabei subjektiv und objektiv für den Kranken am schonendsten ist“* (S. 53).

1.2 PAUL KRAUSS (1947): Wann Cardiazol-, wann Elektrokrampf?

Vorteile der EKT dem Cardiazol gegenüber. Die Elektrokrampfbehandlung hat in den letzten Jahren (bis 1947) aufgrund ihrer unzweifelhaften Vorteile die medikamentöse Krampfbehandlung weitgehend verdrängt (vgl. hierzu S. 107 der vorliegenden Arbeit). Als solche seien genannt:

- relativ milder Krampfverlauf
- seltenes Auftreten von Frakturen und Luxationen
- elegante Technik
- Unabhängigkeit vom Venenzustand
- Ausbleiben quälender Angstepfindungen vor dem Krampfeintritt

- Wirtschaftlichkeit der Methode.

Das Cardiazol bzw. Azoman (weniger gefährlich) wurde nur noch bei der Krampfsetzung in der Hypoglykämie verwendet. Allerdings stellte sich die Frage der differenzierten Wirksamkeit und Indikationsstellung verschiedener Krampfmethoden. Die Meinungen dazu gingen auseinander. Viele Forscher fanden bei der Schizophrenie keine wesentlichen Erfolgsunterschiede zwischen den EKT und Cardiazokrämpfen (SOGLIANI, EWALD-HADDENBROCK).

Unterschiede zwischen EKT und Cardiazolschock. Die Stellungnahme von KRAUSS erfolgte auf Grund seiner klinischen Erfahrung „an mehreren Hunderten von Krampfbehandelten mit Tausenden von Elektro- bzw. Cardiazolkrämpfen“ (S. 163). Die Unterschiede im Krampfverlauf und Reaktionsart der Patienten ließen ihn vermuten, dass auch Unterschiede der Wirkungsart und des Wirkungsgrades bestanden:

- Cardiazol: „ein elementares Krampfgeschehen, vor Einsetzen des Krampfes schwere Angstgefühle, die sich bis zur Todesangst steigern konnten, relativ häufig längere Benommenheit, stärkere vasomotorische Symptome und schwere Erschöpfung nach dem Krampf. Verwirrheitszustände waren häufiger als nach dem Elektrokrampf“ (S. 163).
- Elektrokrampf: „ein etwas milderer Krampfverlauf, sofortiges Einsetzen des Bewusstseinsverlustes und die akuten Nachkrampfsymptome von relativ geringer Ausprägung und kurzer Dauer“ (S. 163).

KRAUSS folgte daraus eine biologisch tiefergehende Wirkung des Cardiazols und fand die Bestätigung in den pathophysiologischen Vergleichuntersuchungen, die wesentlich intensivere Blutbild- und Liquorveränderungen nach dem Cardiazolkrampf zeigten, besonders nach einem Dreierblock (geschockt wurde drei Tage hintereinander). Die Elektrobehandlung führte viel häufiger zu amnestischen und menstruellen Störungen. Für KRAUSS war dies ein Zeichen der unterschiedlichen Lokalisation der Krampfwirkung im Gehirn je nach Methode.

Eine Modifikation der bisherigen Cardiazoltherapie hatte 1942 EMMA veröffentlicht: Die gleichzeitige Gabe von Cardiazol und Traubenzucker, die zu einer Milderung der quälenden Ängsten vor dem Krampfeintritt und einer Milderung des Krampfverlaufes sowie des Grades der Erschöpfung nach der Krampf führte. Die Wirkung

von Traubenzucker war nicht eindeutig geklärt. Diese Methodik machte es möglich, sogar bei empfindsamen Patienten den Cardiazolkrampf wieder zu verwenden.

Diese Modifikation brachte bei Verabreichung des Cardiazols in der Hypoglykämie besondere Vorteile: Die Kranken erwachten spontan kurze Zeit nach dem Krampf ohne oder mit relativ geringeren Beschwerden und waren in der Lage, die notwendige Kohlenhydrate per os zu sich zu nehmen.

KRAUSS ging der Frage nach, ob bestimmte Krankheitsbilder den Cardiazol- oder den Elektrokrampf forderten. Er verließ sich auf eigene Erfahrung in einzelnen Krankheitsfällen, in denen beide Behandlungsmethoden hintereinander angewandt wurden.

Schizophrenie

Fall I: Eine 41jährige schizophrene Frau mit einer lehrbuchmäßigen Katatonie mit tobsüchtiger Erregung, Katalepsie, Grimassieren, bizarren Haltungen, lautem Schreien. Die erste Cardiazol-Traubenzuckerinjektion misslang infolge der hochgradigen Erregung und schlechter Venen, auf die zweite erfolgte ein Krampf, der zu einer leichten Beruhigung führte. Aufgrund der technischen Schwierigkeiten ging man zur Elektrokrampfbehandlung über, konnte jedoch trotz höchster Stromdauer und –stärke bei wiederholten Versuchen keinen Krampf erzeugen. Der Zustand der Patientin verschlechterte sich: die Erregung und Unansprechbarkeit blieben, die Verweigerung der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme führte zu einer Exsikkose. Es wurden daher an drei aufeinanderfolgenden Tagen Cardiazolkrämpfe (Dreierblock) verwendet. Schon nach dem zweiten Krampf legte sich die Erregung, nach den dritten war die Kranke völlig klar, geordnet, zugänglich und amnesierte

psychotische Inhalte.

Fall II: Die 49jährige Frau mit früherem Verdacht auf eine schizophrene Psychose zeigte eine rasche Entwicklung schwerer tobsüchtiger Erregung mit Aggressivität, lautem Schimpfen, Hypnotisierungsgefühl und Vergiftungsideen. In der Klinik bestand ein hochgradiger Erregungszustand, die Kranke warf sich nackt unter dem Netz hin und her, brüllte ununterbrochen. Ihr Allgemeinzustand verschlechterte sich rasch. Körperlich fanden sich zahllose Hämatome am ganzen Körper, die Temperatur war erhöht, Mund und Rachen ausgetrocknet.

Es konnte, wenn überhaupt, nur noch durch drastische Maßnahmen geholfen werden. Auf zwei durchgeführte Elektrokrämpfe trat keine Änderung auf. Auf eine Cardiazolinjektion am Folgetag wurde die Kranke völlig geordnet, ansprechbar, aß

selbst, war praktisch geheilt. Erst nach drei Wochen wurde sie wegen leicht gedrückter Stimmung und innerer Unsicherheit durch einen Elektro-Dreierblock mit bestem Erfolg nochmals krampfbehandelt und konnte kurz danach ohne Defektsymptome entlassen werden.

Schlussfolgerungen. In einem Fall handelte es sich eindeutig um eine akute „tödliche“ Katatonie, die mittels richtiger Krampfbehandlung heilbar sein konnte. Die Cardiazolkrampftherapie zeigte sich überzeugend wirksamer als die EKT. Weder die Temperatursteigerung noch der schlechte körperliche Zustand sollten den Therapeuten nach Meinung von KRAUSS „von einer ganz massiven Krampfbehandlung mit unter Umständen drei bis fünf Krämpfen an drei aufeinanderfolgenden Tagen abhalten“ (S. 165). Eine „einmalige Krampfsetzung mit jeweils zwei Krämpfen in der Woche ist bei solchen Fällen völlig zwecklos, daher ein Kunstfehler“ (S. 165).

Fall III: Der 16jährige Patient, mit kurzen, regelmäßigen Verstimmungszuständen (widerwärtig, weinerlich, appetit- und schlaflos) in der Vorgeschichte, entwickelte eine hebephrene Schizophrenie, wurde unstet, sprach viel, schrie seine Angehörigen an, lief fort, halluzinierte auf den verschiedensten Sinnesgebieten, war in der Klinik kaum zu fixieren, wirkte abgelenkt und zeigte katatoniforme Unruhe. Nach einem Elektro-Dreierblock und einer Elektroeinzelbehandlung blieb der Zustand völlig unverändert. Nach dem Übergang zur Cardiazol-Dreierblockbehandlung zeigte der Kranke schon nach dem ersten, vor allem aber nach dem zweiten Cardiazolkrampf eine schlag-artige Besserung. In der Folgezeit kam es zu häufigen Rückfällen, durch eine kombinierte Hypoglykämie-Krampfbehandlung war jedoch schließlich die Entlassungsfähigkeit mit sozial guter Remission erreicht.

Fall IV: Eine 24jährige Frau fiel dem Ehemann durch ihre Teilnahmslosigkeit und Uninteressiertheit auf, später redete sie wirres Zeug, hatte Angst, vergiftet oder erschossen zu werden, verweigerte die Nahrung. Bei der Aufnahme bot sie das Bild eines negativistischen Stupors mit katatonen Zügen und offensichtlichen akustischen Halluzinationen. Auf einen Elektro-Dreierblock wurde sie zwar klar und geöffnet, blieb aber ratlos-ängstlich und apathisch, ohne wirkliche Krankheitseinsicht. Man versuchte es weiter mit Elektro-Dreierblocks und einer Insulinkur, jedoch ohne Besserung. Daher wurde ein Cardiazol-Dreierblock verabreicht und die eingetretene Besserung übertraf weit die früheren Fortschritte. Die Kranke wurde zugänglich, lebendi-

ger, fand wieder Kontakt zu ihrer Umgebung. Die kombinierte Hypoglykämie-Cardiazolkur brachte eine gute Remission mit völliger Krankheitseinsicht zustande.

Ergebnisse der Schizophreniebehandlung. „Die akute ‚tödliche‘ Katatonie wird nur noch mittels des Cardiazolblocks in massiver Form angegangen; wenn notwendig und möglich, wird die Insulinbehandlung angeschlossen und durch Cardiazolkrämpfe in der Hypoglykämie ergänzt“ (S. 165).

Bei schweren Erregungs- oder nicht organisch bedingten Verwirrheitszuständen wurde zur Behebung der akuten massiven Symptomatik das Cardiazol bevorzugt als das sicherere und intensiver wirkende Mittel.

Bei halluzinären oder paranoiden Kranken verwendete man zunächst die Elektrobehandlung, weniger aus medizinischen als aus praktischen Gründen. Bei den zu geringen oder langsamen Fortschritten wurde der Versuch einer Fortsetzung der Krampfbehandlung mit Cardiazol gemacht.

Bei der Dementia simplex, allgemein bei allen symptomarmen oder mehr schleichend verlaufenden schizophrenen Prozessen schien die Wirkungsart beider Behandlungsarten nicht wesentlich verschieden zu sein. Das Cardiazol wurde grundsätzlich vorgezogen, wenn man einen schizophrenen Zustand von massiver Symptomatik rasch beheben sollte.

KRAUSS riet, nicht starr an einem Krampfmittel festzuhalten, sondern in der Wahl der Behandlungsart elastisch zu bleiben. Aus seinen Erfahrungen ergab sich folgende Behandlungsregel: Bei den Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises stellte das Cardiazol das intensiver wirkende Krampfmittel dar.

Fall V: Ein junger Gelehrter wurde wegen eines schizophrenen Schubes einer Insulinbehandlung unterzogen. Es kam zu einer guten Remission, so dass er sich habilitieren konnte. Nach zwei Jahren setzte ein neuer Schub mit zunehmender Interesselosigkeit und Apathie ein. Nach der Unterbringung folgten Erregungszustände mit Verwirrtheit, verschiedenen paranoiden Ideen und zunehmender affektiver Verarmung. Nach einem Cardiazol-Dreierblock geriet der Kranke in einen schweren Erregungs- und Verwirrheitszustand mit völliger Unansprechbarkeit, Nahrungsverweigerung und Untersichlassen. Die Fortsetzung der noch nicht zum tiefen Schock führenden Insulinbehandlung brachte keine Besserung. Nach einem Elektro-Dreierblock wurde der Patient völlig klar und geordnet. Ohne besondere Indikation wurde der

Elektro-Dreierblock wiederholt; der Kranke zeigte seitdem das Bild eines leichten affektiven Defektes ohne Denkstörung.

Depression. Weniger eindeutig war die Überlegenheit des Cardiazols bei der Behandlung depressiver Verstimmungszustände. Unter therapeutischen Versagern gab es ebenso Cardiazolbehandelte wie Elektrobehandelte. Womöglich lag die Überlegenheit nicht an dem Krampfmittel, sondern an der Blockmethode.

Fall VI: Die 48jährige Frau wurde mit einer durch Bombenschaden ausgelösten ängstlich-ratlosen Depression überwiesen. Eine mit wenigen Einzelkrämpfen durchgeführte Cardiazolkur war erfolglos geblieben. Nach vorläufiger Sedierung wurden bei ihr acht Elektrokrämpfe gesetzt, die ohne Erfolg verliefen. Eine angeschlossene intravenöse Insulin-Traubenzuckerbehandlung besserte zwar das körperliche, nicht aber das psychische Befinden. Schließlich brachten fünf Cardiazolkrämpfe, darunter zwei Zweierblocks, eine deutliche Besserung.

Fall VII: Die 45jährige Frau mit einer typischen agitierten Jammerdepression des Rückbildungsalters zeigte auf die ersten Elektrobehandlungen eine geringe Besserung. Weitere neun Elektrokrämpfe, in Form des Einzelkrampfes und des Zweierblocks mit Unterstützung durch Hypoglykämiekur, brachten keinen wesentlichen Fortschritt. Schließlich wurden in 14tägigem Abstand zwei Cardiazol-Dreierblocks gesetzt. Der Erfolg war eklatant. Vier Wochen nach dem letzten Krampf konnte die Kranke geheilt nach Hause entlassen werden.

Komplikationen. Nach dem Cardiazolkrampf waren ausgeprägte amnestische Störungen selten, nach dem Elektrokrampf häufig und unvermeidlich. „Sie bestehen nicht nur in Merkfähigkeits-, Gedächtnis- und Erinnerungsstörungen, sondern in einer allgemeinen Assoziationsarmut, einem Mangel an Einfällen und der Unfähigkeit, neue Eindrücke und Erfahrungen in den alten Erfahrungsschatz einzugliedern, und sind nicht selten verbunden mit mehr oder minder starker Ratlosigkeit“ (S. 166).

Amnesien leichten Grades und von kurzer Dauer waren kein Grund, die Elektrotherapie abzusetzen, sie konnten höchstens dazu zwingen, von der Block- zur Einzelbehandlung überzugehen. Bei stärkerer Ausprägung des Syndroms musste dagegen die Krampfbehandlung abgesetzt oder zum Cardiazolkrampf übergewechselt werden, falls eine dringende Indikation zur Fortsetzung der Krampftherapie bestand.

Bei dem Cardiazolkrampf kam es häufiger zu Herz-Kreislauf-Belastungen und Störungen des Vasomotoriums, stärkeren und anhaltenden Tachykardien, Arrhythmien, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und schwerem Erschöpfungsgefühl. Evtl. empfahl sich dann ein Wechsel vom Cardiazol zum Elektrokrampf. Kreislaufstörungen leichteren Grades (kompensierte Vitien, alte Myokardschäden geringen Grades, Arrhythmien mäßigen Grades) stellten keine Kontraindikationen gegen Elektrobehandlung dar. Dagegen wurden die Patienten mit akuten Herzstörungen der Krampfbehandlung überhaupt nicht unterzogen.

Resümee. „Die Cardiazolbehandlung ist durch Modifikation von EMMA (gleichzeitige Injektion von Cardiazol und Traubenzucker) mit der Elektrobehandlung ... wieder konkurrenzfähig geworden“ (S. 166). Die Vorteile lagen in der Intensität des Eingriffs und Minderung der amnestischen Störungen. „Die Unterschiede in der Wirksamkeit der chemischen und physikalischen Krampfbehandlung [waren] zwar nicht groß, sicher aber vorhanden und [forderten] vom Therapeuten die Beherrschung der gesamten Krampftechnik“ (S. 166).

Die Anwendung der Einzelbehandlungen an aufeinanderfolgenden Tagen oder sogar an einem Tag schien zwar laut KRAUSS sehr wirksam zu sein, führte jedoch häufig zu irreversiblen Schädigungen des Gehirns und wurde von vielen Psychiatern nicht empfohlen (vgl. hierzu S. 110 der vorliegenden Arbeit).

L. V. MEDUNA (1938 zit. nach DONALIES 1938, S. 492) befürwortete die Blockmethode nicht und war der Meinung, dass dadurch keine Zeit für die psychische Beeinflussung der Kranken bleibe, die sehr wichtig sei, und auch keine Zeit, „zu den psychotischen Erlebnissen und zu ihrem allmählichen Verschwinden Stellung zu nehmen, zu erklären und aufzuklären oder auch leicht zu suggerieren“.

1.3 Moderne Behandlungsmethoden in der Psychiatrie (Insulinschock und Heilkampf)*

Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie. Eine Arbeitshypothese, die besagte, dass die Epilepsie und Schizophrenie einen biologischen Antagonismus haben, führte v. MEDUNA, einen ungarischen Anstaltsarzt, zu der Entwicklung künstlicher Krampfanfälle durch die Verabreichung von Kampfer. Diese Versuche wurden interessanterweise schon vor 200 Jahren unternommen und wieder vergessen. V. MEDUNA hat die anfängliche Hypothese später verworfen.

Man verwendete Cardiazol, der allerdings die Venen verödete und unangenehme Sensationen für die Patienten mit sich brachte. Azoman konnte auch intramuskulär gespritzt werden, war aber schwieriger zu dosieren.

Der Elektrokrampf hatte den Vorteil, sofort einzusetzen und zu Bewusstlosigkeit zu führen, mit anschließender Amnesie. Er war von Venen unabhängig und für unruhige Kranke geeignet. Damit es nicht zu chirurgischen Zwischenfällen kam, empfahl v. BRAUNMÜHL die Verwendung von Curare-Präparaten oder die Kombination mit hypoglykämischen Zuständen, um die Muskulatur zu entspannen. Er betonte, dass der Hypoglykämie wohl noch ein besonderes „physiologisches Moment“ zukam und befürwortete die kombinierte Insulin-Elektrokrampftherapie.

Indikationen für Schockbehandlung. Die Schizophrenie sollte bald möglichst behandelt werden. Besonders ansprechend waren alle plötzlich einsetzenden, der Persönlichkeit völlig fremden, mit Erregung einhergehenden Krankheitsbilder. Die schleichenden Varianten, mit systematischen Wahnideen oder gar einem „Knick“ in der Jugend hatten schlechte Heilungsaussichten. „Je mehr sich die geistige Erkrankung aus dem Charakter oder Entwicklung ableiten lässt, umso schwieriger ist die völlige Wiederherstellung“. Innerhalb des ersten Jahres führt die Behandlung in 76% Fälle zu sozialen (berufsfähigen) Remissionen. Beim Spontanverlauf kam es nur in ca. 25% zu vergleichbaren Verbesserungen und auch später (erst nach Dreiviertel bis einem Jahr).

Klimakterische Depressionen und Psychosen neigten spontan zu keinen Verbesserungen, waren aber in 96% Fällen behandelbar bis zu Entlassung.

* ANTON VON BRAUNMÜHL (1955)

Die folgenden zwei Artikel berichten über die Forschungen während der Zeit des Nationalsozialismus. Die Patienten hatten anscheinend keine Indikationen für die Behandlung.

1.4 P. BARANOVSKI und E. DRECHSLER (1944): Liquor- und Blutveränderungen bei der Elektroschockbehandlung psychisch Kranker

Schon im Jahre 1944 gehörte die Elektroschocktherapie „zum unentbehrlichen Werkzeug der modernen Psychiatrie“ (S. 162). Man versuchte sogar somatische Erkrankungen wie Asthma bronchiale und aplastische Anämie damit zu behandeln.

BARANOVSKI und DRECHSLER befassten sich mit den Veränderungen im Liquor und im Blut des Menschen bei der Elektroschockbehandlung. Vor und unmittelbar nach dem Elektroschock wurden bei den Untersuchten das Liquor und das periphere Blut abgenommen. Mehrere Parameter wurden überprüft.

Nach dem Schock entwickelte sich im Liquor eine Pleozytose, die Zahl der Zellen stieg drei bis zwanzig Mal höher und hielt tagelang an. Die Lymphozyten überwogen. Diese Reaktion war weder von der Stärke des Stromes oder Krampfanfalls noch von der Dauer des Anfalls abhängig.

Im Blut trat eine kurzdauernde (1–1½ Std.) Leukozytose auf, parallel dazu eine Lymphozytose. Rotes Blut und Blutsenkung veränderten sich nicht.

Eine Erklärung dieser Veränderungen gaben die Autoren nicht an.

Die obige Reaktion scheint einer solchen ähnlich zu sein, die bei dem Kontakt des Organismus mit einem infektiösen Antigen in Gang gesetzt wird (Lexikon der Medizin, S. 1080 unter „Lymphozytose“).

Die Pleozytose mit besonderem Anstieg der Lymphozyten ist für einen chronisch-entzündlichen Prozess im ZNS typisch (Lexikon der Medizin, S. 1054 unter „Liquorpleozytose“). In diesem Zusammenhang könnte man sich eine auslösende Wirkung der EKT für eine (womöglich spezifische) Abwehrreaktion direkt im Gehirn vorstellen.

1.5 P. BARANOVSKI (1944): Veränderungen des Zuckergehaltes in Blut und Liquor durch die Elektroschockbehandlung

Die Anwendung der Elektrizität hat auf allen Gebieten der Medizin gute Erfolge gezeigt. Die Psychiatrie wurde durch die EKT bereichert. Um die noch unklare Wirkung dieser Methode auf den menschlichen Organismus zu ergründen, führte BARANOVSKI eine Serie von Versuchen an „defekten Menschen aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Jena“ durch (S. 264). Ihn hat speziell der Zuckergehalt in Körperflüssigkeiten vor und nach dem Elektroschock interessiert.

Der normale Zuckerwert im Liquor liegt zwischen 45 und 75 mg%, im Blut zwischen 70 und 120 mg%. Der normale Urin weist keine Spuren davon.

Bei einer Gruppe der Untersuchten wurden die Krampfanfälle ausgelöst und ihre Wirkung auf Zuckergehalt festgehalten. Bei der zweiten Gruppe reichten die Ströme nicht aus, um einen Krampfanfall auszulösen. So untersuchte man die reine Wirkung des elektrischen Stromes.

Der Zuckergehalt wurde einmal vor und mehrmals nach der Stromanwendung gemessen, und zwar im peripheren Blut, im Venenblut und im Liquor.

BARANOVSKI berichtete von folgenden Ergebnissen:

- Der Blutzucker bei Schizophrenen war bereits vor der Anwendung etwas erhöht, stieg durch den Anfall um 5 bis 15 mg% an und sank ca. drei Stunden danach auf den Ausgangswert oder drunter.
 - Der Zuckergehalt des Liquors stieg um etwa gleiche Werte an, manchmal jedoch um 50 mg%. Im Urin fand man keinen Zucker.
 - Die Veränderung des Zuckergehaltes hatte nicht mit dem Krampfanfall, sondern allgemein mit Stromwirkung auf das menschliche Gehirn zu tun.
-

Die Nervenzellen des Menschen gehören zu den wenigen Zellen, die ausschließlich Glucose als Energiesubstrat benutzen können. Es stellt sich die Frage, ob diese Wirkung der EKT etwas Gemeinsames mit der Insulinschockbehandlung hat. Und, zweitens, ob die Glucosetoleranz der Nervenzellen durch Schockanwendung verändert wird. Vielleicht würde dies auch bedeuten, dass die Energiegewinnung sich wo-

möglich verbessert und die Herstellung und Verwertung der Neurotransmitter sich parallel dazu normalisiert.

1.6 JOHANNES CREMERIUS und RICHARD JUNG (1947): Über die Veränderungen des Elektroenzephalogramms nach Elektroschockbehandlung

In den vergangenen neun Jahren seit der Einführung der EKT 1938 durch CERLETTI und BINI haben viele Forscher Arbeiten über die Veränderungen des Blutbildes, des Kreislaufs, des Stoffwechsels und des EKG nach den Elektroschocks verfasst. Erstaunlicherweise lagen nur zwei kurze Mitteilungen über hirnelektrische Veränderungen vor. Die Aufgabe dieser Arbeit bestand darin, „die EEG-Veränderungen nach Elektroschockbehandlung ... zu untersuchen und mit anderen Schockmethoden und klinischen Ergebnissen zu vergleichen“ (S. 193).

CREMERIUS und JUNG erfassten 49 mit der EKT behandelten Fälle mit verschiedenen Diagnosen: Schizophrenie, manisch-depressive Psychose, Epilepsie, Psychopathie. Darüber hinaus untersuchten sie auch einen gesunden Menschen (!).

Summationswirkung. Bei Abortivschocks ohne Krampfanfälle waren die EEG-Veränderungen nur sehr gering. Bei Vollschocks mit Anfällen hingegen kam es bereits im frühen Stadium zu Verlangsamung und Unregelmäßigkeit der Rhythmen und als Spätwirkung zu einer α -Aktivierung. Es zeigte sich eine Summationswirkung: „*Mit zunehmender Schockanzahl wächst die Stärke und Dauer der EEG-Veränderungen*“ (S. 204). Sie waren prinzipiell gleichartig bei gesunden und kranken Menschen. Die schizophrenen Patienten zeigten bereits vor der Behandlung ein abnormes und atypisches EEG, so waren auch die Veränderungen nach den Schocks abwechslungsreicher und andauernder, als bei anderen Patienten.

„*Die Rückbildung der EEG-Veränderungen ist abhängig von der Zahl und dem zeitlichen Abstand der Krampfanfälle*“ (S. 204). Bei einem Schockintervall von zwei bis vier Tagen waren die Summationswirkungen erst ab dem fünften Schock anhaltend, so dass sie nicht nur Minuten, sondern Stunden und ab dem zehnten Schock Tage dauerten. Führt man die Schocks täglich durch, hatte man die gleiche Summation bereits nach vier bis sechs Schocks.

Wirkung der verschiedenen Techniken. Die Veränderungen des EEG nach dem Elektroschock waren weniger ausgeprägt und dauerten kürzer als nach den chemischen Eingriffen (Cardiazol und Azoman).

„Der einheitliche Befund bei allen Schockmethoden ist vorübergehende Ausschaltung der normalen Hirnrindentätigkeit mit Verlangsamung, Vergrößerung und Unregelmäßigkeit der Rhythmen ähnlich wie im Schlaf“ (S. 204).

Ihre These stellten CREMERIUS und JUNG zur Diskussion: „Schock und Entladung des Krampfanfalls erzwingt anschließend eine *Erholung des Gehirns* zu erneuter funktioneller Bereitschaft“ (S. 204).

Diese Ergebnisse sind wohl vergleichbar mit denjenigen der Dauerschlafmethode bei der Behandlung der Schizophrenie. Es wurde angenommen, dass bei der Schizophrenie eine Sympathose bestehe. Die Folgerungen der Autoren scheinen sehr schlüssig im Sinne einer Herbeiführung der Erholung des Gehirns, einer Parasympathose durch die EKT (vgl. hierzu S. 43, 48 der vorliegenden Arbeit).

1.7 Retrograde Amnesie nach Elektroschock. Grundsätzlicher Beitrag zum Studium der Pathogenese der Amnesie^{*}

LEIBBRAND referierte den Artikel von FLESCHER (1941), der seine Experimente mit achtzehn Schizophrenen im Krankheitsbeginn schilderte. Sie bekamen Elektroschocks, und ihre Gedächtnisleistung wurde anhand verschiedener Tests vor und nach der Einzelbehandlung untersucht. FLESCHER teilte mit, dass die Amnesie immer nur partiell war und als Wirkung einer Gesamtverwirrung durch den Schock und Bewusstseinstrübung gesehen werden konnte. Die Patienten kannten ihre Namen und führten einfache Befehle aus, waren jedoch außerstande, gehobene psychische Funktionen zu erfüllen. Wiedererkennungsversuche gelangen besser als Assoziationsversuche. Optische Bilder wurden besser erinnert als akustische. Es bestanden elektive Störungen der Zeitlokalisation: frische Engramme wurden in die Vergangenheit verschoben. Besonders intensiv war die Amnesie nach Absencen. FLESCHER war der Meinung, dass das gespeicherte Material nicht grundsätzlich verloren ging, son-

^{*} Artikel von G. FLESCHER (1941) nach Review von WERNER LEIBBRAND (1942)

dern sich nur zeitweise in Latenz befand infolge der Schwierigkeiten der Wiederbelebung.

Wenn ein starker Reiz ins Bewusstsein eintraf, während in ihm noch das frische Bild eines letzten Ereignisses haftete, wurde letzteres verdrängt, konnte aber mit Mühe wieder reproduziert werden. Dagegen schienen die frühen Engramme woanders gespeichert und mit vielen anderen assoziiert zu sein und konnten dann auch durch starke Reize nicht mehr verdrängt werden.

FLESCHER fand ein seltsames Phänomen bei Amnesie am wichtigsten: „Wenn man die Kranken an die prätraumatischen Ereignisse oder sogar an das Trauma selbst erinnern wolle, so leisten sie den heftigen Widerstand ... der Wiederbelebung der Ereignisse“. „Es handle sich also um aktiv-dynamische Kräfte“. Er vermutete, dass das Trauma selbst nicht vergessen wurde, sondern nach dem Lust-Unlust-Prinzip (FREUD) verdrängt.

2 Anwendung der EKT bei den psychischen Störungen, die nicht zu endogenen Psychosen gehören

Die Elektrokrampftherapie wurde v.a. für die Behandlung der Schizophrenie entwickelt. Man stellte früh fest, dass sie besonders effektiv bei der Depression war. Beflügelt von Ergebnissen versuchte man diese Methode fast bei allen Nervenkrankheiten einzusetzen. Das führte zur genauen Ausdifferenzierung der Indikationen und veranlasste die technische Modifizierung der Methode.

Einige Autoren stellten ihre Ergebnisse im „Nervenarzt“ dar:

- HÖSL (1947, S. 384) referierte die Arbeit von SANDS (1946) über Elektroschocktherapie im Allgemeinkrankenhaus.
- NORA MARTINY (1944, S. 49–60) beschäftigte sich mit der Elektrokrampfbehandlung der klimakterischen Depressionen im Vergleich zu früheren Behandlungsarten.
- PAUL KRAUSS (1947, S. 127–134) berichteten über Krampfbehandlung der Verstimmungszustände und psychogenen Reaktionen.

2.1 Elektroschocktherapie bei 301 Patienten in einem Allgemeinkrankenhaus*

Hösl berichtete im „Nervenarzt“ über die Arbeit von SANDS (1946), der Elektroschocktherapie bei Neurosen, Depressionen und gemischten Fällen in einem Allgemeinkrankenhaus anwandte (insgesamt bei 301 Patienten).

Neurosen. Die Zwangsneurosen zeigten gelegentlich eine gewisse Auflockerung und wurden dadurch der Psychotherapie zugänglicher. Bei Angstneurosen nahm die Angst noch zu. Hysterische Patienten fixierten somatische Beschwerden, die durch die EKT hervorgerufen wurden. Bei primären Neurosen mit depressiven Zügen war die EKT am besten zu vermeiden. SANDS riet auch bei Neurasthenie und organischen Psychosen von der EKT ab.

Depressionen. Bei endogenen Depressionen mit neurotischen Zügen bestand die Tendenz zur Remission bei ca. 77%. Die Rückfallsrate wurde durch neurotische Symptome erhöht, besonders, wenn die dauernden Konflikte weiter bestanden. Vollschocks wirkten besser als Abortivschocks. Im höheren Alter sank die Ansprechbarkeit auf die Anfälle und stieg die Gefahr bleibender seniler Veränderungen nach der EKT. Günstige Wirkung zeigte sich bei allen depressiven Zuständen (auch bei reaktiven und Involutionsdepressionen). Die leichten Fälle der Depression, die nicht in der Klinik behandelt wurden, sollten der EKT zugeführt werden, weil sie ein gleich hohes Suizidrisiko aufwiesen wie schwer Depressive. Sie sprachen besonders gut auf die Behandlung an.

Genaue Indikation für Behandlung ist erforderlich. Für psychotische Depression bedeutete die EKT eine Anregung, für Neurose dagegen ein Trauma (vgl. hierzu S. 48 der vorliegenden Arbeit). Affektive Störungen sprachen besser auf die Behandlung an als Denkstörungen. Bei Manien fand sich eine gewisse Beruhigung. Schizophrenie brauchten in der Regel 10–15 Schocks, Depressive zwei bis acht. In 4% der Fälle kam es zu einer Wirbelfraktur, häufig auch zur unvollständigen Humeruskopf-fraktur. Zwei bestehenden Schwangerschaften wurden nicht negativ beeinflusst.

SANDS warnte alle enthusiastische und wenig erfahrene Therapeuten von voreiliger Schockbehandlung. Eine unentbehrliche Bedingung sah er in einer genauen Diagnosestellung, sowie in der sorgfältigen Exploration vor, während und nach dem Schock.

* D. E. SANDS (1946) nach Review von J. Hösl (1947)

2.2 NORA MARTINY (1944): Die Elektrokrampfbehandlung der klimakterischen Depressionen im Vergleich zu früheren Behandlungsarten

Die periodischen Vorgänge im weiblichen Organismus, dazu gehörten auch Menstruation und Klimakterium, soll man im Rahmen des allgemeinen zyklischen Geschehens im Organismus betrachten, das von vegetativen Zentren im Zwischenhirn beeinflusst wird. EWALD sprach vom „Biotonus“ und maß dem „Gegenspielerpaar Sympathikus-Parasympathikus“ eine wichtige Rolle bei der Regulation zu. Bei Melancholien war der Biotonus somatisch wie psychisch gesenkt. Speziell bei klimakterischen Depressionen war das ein „Ausdruck des allgemeinen biologischen Rückbildungsvorganges mit negativ-biotonischen Tendenz“ (S. 52).

Gute Erfolge bei Depressionen. Die EKT wurde in erster Linie zur Behandlung der Schizophrenien entwickelt. Jedoch zeigte sich schnell eine besonders gute Ansprechbarkeit der klimakterischen Depressionen: MÜLLER gab in seiner Arbeit 91,4% Besserungen an und v. BRAUNMÜHL 92,5%. Die EKT brachte auch subjektiv eine starke Schonung der Patienten, weil ihnen die ängstigende Aura und Erinnerungen an die Behandlung erspart blieben. Der Verlauf der Krampfanfälle mit vegetativen Begleiterscheinungen machte für EWALD und HADDENBROCK die Annahme sehr wahrscheinlich, dass der Hauptangriffspunkt der EKT im Zwischenhirn liegen sollte. Diese Meinung vertrat bereits CERLETTI.

Kombination der Krämpfe mit Insulinkur. GEORGI entwickelte 1937 eine Kombination der Cardiazolkrampfbehandlung in Hypoglykämie, um schnellere und sicherere Anfälle hervorzurufen und die Patienten weniger den unangenehmen paroxysmalen Erlebnissen auszusetzen. Diese Modifikation wurde auch für die EKT übernommen.

Vergleich verschiedener Methoden. MARTINY verglich den Wert von drei Behandlungsmethoden der Depression: Opiumkur, kleine Insulinkur und kombinierte Elektrokrampf-Insulinbehandlung. Sie wurden alle in der Göttinger Psychiatrischen Klinik eingesetzt. Die Autorin stellte fest, dass die „Abkehr von der lähmenden Opiumbehandlung zur aktivierenden Insulinbehandlung“ und erst recht zur Kombination mit EKT einen gewaltigen Fortschritt brachte (S. 59):

- Die Zahl der Vollremissionen stieg von 37% auf 84,5%
- Die Misserfolgsrate senkte sich auf null

- Die Behandlungsdauer reduzierte sich von durchschnittlich 13,2 auf die 7,4 Wochen.

MARTINY verdeutlichte zum Schluss, dass die EKT, verbunden mit einer kleinen Insulinur, „nach dem heutigen Stande der Wissenschaft als die Methode der Wahl für die Behandlung der klimakterischen Depressionen aufzufassen [sei] und es endlich [ermögliche], dieser quälenden Krankheit wirksam beizukommen“ (S. 60).

2.3 PAUL KRAUSS (1947): Zur Krampfbehandlung der Verstimmungszustände und psychogenen Reaktionen

Depressionen und Krampfbehandlung. KRAUSS untersuchte 124 Kranken aller Altersklassen mit depressiven Verstimmungszuständen, die mit Elektrokrämpfen und zum kleinen Teil auch mit Cardiazolkrämpfen in seiner Klinik behandelt wurden. Seine Fragestellung lautete, welche depressiven Verstimmungszustände gut oder schlecht und auf welche Behandlungsmodalitäten reagierten. Er teilte die Krankheitsbilder „unter Benützung klinischer, biologischer und psychologischer Gesichtspunkte in ... endogene, reaktive, reaktiv ausgelöste, psychopathische Depressionen, Involutionmelancholien“ und organische (arteriosklerotische) Depressionen. Seine Kriterien zur Einteilung sind im Originalartikel nachzulesen (S. 128).

Gegenindikationen. KRAUSS teilte mit, dass Gegenindikationen aus somatischen Gründen sich mit zunehmender Therapieerfahrung eingeengt hätten. Bei 12000 Elektrokrämpfen gab es keine ernstliche Herz- oder Kreislaufkomplikation und nur selten musste man medikamentös eingreifen. Nur schwere dekompensierte organische Schäden (Herz, Lungen) und akute Infektionen bildeten eine absolute Gegenindikation. Erhöhter Blutdruck wurde bereits im Vorfeld beeinflusst mit Hilfe der salzlosen Kost, Aderlässen, Hydrotherapien und Medikamenten. Die chirurgischen Komplikationen gingen mit zunehmender Beherrschung der Technik sehr deutlich zurück. Nur akute Gelenkprozesse sollten nicht mit Krämpfen behandelt werden, die Arthrosen und chronische Prozesse dagegen schon.

Involutionmelancholien reagierten auf die Behandlung besonders günstig. Ansonsten nahm mit dem höheren Alter die Beeinflussbarkeit der Depressionen durch EKT ab, besonders bei Männern. Die Erfolgszahlen bei Involutiondepressionen waren in

der Untersuchung von KRAUSS geringer als bei anderen Forschern, was er mit seinen strengeren Richtlinien erklärte: als geheilt galten bei ihm nur praktisch ganz gesund Gewordene. In Vergleich zu den Ergebnissen von MARTINY verwies er noch auf zusätzliche Insulinbehandlung in ihrer Untersuchung, die wohl die Prognose noch bessern konnte (vgl. hierzu S. 124 der vorliegenden Arbeit).

Depressionen mit nachweisbarer Arteriosklerose konnten nicht gebessert werden. Wenn jedoch nur Verdacht auf Sklerose bestand, sollte man trotzdem behandeln, weil die Differentialdiagnose zwischen sklerotischem Prozess und Pseudodemenz in Rahmen einer Depression recht schwierig sei.

Reaktive und psychopathische Verstimmungszustände hatten umso günstigere Prognose unter der EKT, „je mehr sich das klinische Bild dem der endogenen Depressionen nähert“ (S. 130). Bei reaktiven Zuständen vermutete KRAUSS, dass die „Erschütterung bis zu den Wurzeln“ ins Biologische hineinreichte und die Genesung nicht nur psychisch erschwerte bzw. hemmte (S. 129).

Die Vergleiche zwischen besonders guten und besonders schlechten Ergebnissen der Krampftherapie ließen nur einen Prädiktor vermuten: psychopathische Wesenszüge verschlechtern die Prognose. Ansonsten bestanden keine Unterschiede in beiden Patientengruppen. „Unter den Ungeheilten befinden sich mehrere Kernneurosen, also aus Konstitution und Charakterstruktur erwachsende psychogene Störungen“, auf die Krampfbehandlung keine Wirkung zeigte. In manchen Fällen setzten die Ärzte zwanzig und mehr Krämpfe, um sich „mittels der Krampfbehandlung stärker zu erweisen als psychopathische Konstitution“, dennoch vergeblich (S. 130).

Zwangsstörungen waren durch EKT kaum zu beeinflussen. Bei hysterischen Patienten hatte vor allem die Dramatik der Behandlung und somit die psychologischen Momente ausschlagende heilende Bedeutung.

Dauer der Behandlung. Depressive waren nur so lange zu behandeln, als tatsächlich depressive Symptome vorlagen. Zur Vermeidung von Rückfällen war eine Nachbeobachtung von drei bis vier Wochen erforderlich. Meistens genügten schon fünf bis sieben, manchmal sogar zwei bis vier Krämpfe, um eine wesentliche Besserung zu erreichen. Die Reaktion auf den dritten bis fünften Schock erlaubte eine gewisse prognostische Beurteilung. Bei Ungeheilten hatten zwanzig und mehr Sitzungen keine gute Wirkung gezeigt.

Beendigung der Behandlung. KRAUSS wies darauf hin, dass manche Patienten um die Beendigung der Behandlung baten, jedoch später sehr dankbar waren, dass man auf der Durchführung bestanden hat. Im Gegensatz dazu wurden manchmal die Bitten um Krampfsetzung den Patienten abgeschlagen, wenn der Eindruck entstand, dass sie sich mit ihren Restsymptomen nicht auseinandersetzen wollten und in der Krampfbehandlung „ein bequemes Mittel mit Verstimmungszuständen fertig zu werden“, suchten (S. 132).

Das amnestische Syndrom kam unabhängig von Lebensalter vor und trat eindeutig häufiger bei Depressiven als bei Schizophrenen auf. Bei leichtgradigen Amnesien verzichtete man auf die Blockbehandlung, weil sie häufiger diese hervorrief. Bei stärkerer Ausprägung der kognitiven Störungen wurde die Behandlung abgebrochen. Die schlechte Verträglichkeit der Blocks in Form von heftigen Kopfschmerzen, starker Übelkeit und Zerschlagenheit zwang auch zum Wechsel von Block- zur Einzelbehandlung. Solche Beschwerden konnten mit Atropin und Pyramidon behoben werden. In Bezug auf Amnesien schien Cardiazol eine schonendere Wirkung zu haben*. KRAUSS fand den Krampfblock unverzichtbar bei besonders unruhigen, suizidalen, fluchtgefährdeten, angstgequälten und nahrungs-verweigernden Patienten.

* Darauf verwies KRAUSS auch in seinem anderen Artikel, vgl. hierzu S. 115 der vorliegenden Arbeit

3 Die Bedeutung und Anwendung der Elektrokrampftherapie in aktueller Psychiatrie

Die breite Anwendung der EKT geriet mit der Zeit in Vergessenheit. Die Psychopharmaka verdrängten sie noch mehr und machten sie „überflüssig“ aber immerhin nicht ganz. In unserer Zeit erlebt die EKT die Renaissance dank ihrer hoher Wirksamkeit, der guten Ansprechrate und geringen Nebeneffekten.

Unter **Elektrokrampftherapie** versteht man gegenwärtig die gezielte Auslösung einer Behandlungsserie generalisierter zerebraler Krampfanfälle unter kontrollierten Bedingungen bei Allgemeinanästhesie und Muskelrelaxation (BAGHAI u. MÖLLER 2003, S. 59).

Rückläufige Tendenz. Die EKT ist unter den bestehenden somatischen Methoden der Psychiatrie zugleich die älteste und wirksamste (Ansprechraten bis zu 90%), aber auch die umstrittenste und daher am wenigsten genutzte Therapiemethode. Sie wird in Deutschland „aufgrund von Vorurteilen derzeit nur selten als Therapie der ersten und meist zu spät als Therapie der zweiten Wahl eingesetzt“ (BAGHAI u. MÖLLER 2003, S. 59). Mit Einführung der Neuroleptika in den 50er Jahren trat die EKT in Hintergrund, wozu wenig später auch antipsychiatrische Strömungen beitrugen (TÖLLE 1997, S. V). Ihre Indikationen wurden eingeengt und ihre Verwendung rückläufig.

In Deutschland wird die EKT rein statistisch nicht häufig durchgeführt: 1995 betrugen EKT-Anwendungen von 0,015 bis 0,036 pro 1000 Einwohner (alte vs. neue Bundesländer). Der Einsatz der EKT „erreicht ... bei weitem ... noch nicht das Niveau anderer europäischer Länder und der USA“ (nach MÜLLER u. GERETSEGGER 2004, S. 38). Allerdings gibt es immer „noch psychisch Kranke, denen mit einer EKT rascher, zuverlässiger und mit einer geringerer Rate von Nebenwirkungen geholfen werden kann als mit allen anderen derzeit verfügbaren Behandlungsverfahren“ (SAUER u. LAUTER 1987, S. 201).

An der Wirksamkeit der Methode kann nicht gezweifelt werden, zahlreiche Wirksamkeitsnachweise liegen vor. Jedoch wird sie in Deutschland nur relativ selten eingesetzt, im Gegensatz zu den USA, Großbritannien und skandinavischen Ländern. Bei richtiger Indikation ist die EKT die schnellste und die wirksamste Therapiemethode und kann sogar lebensrettend sein (Bundesärztekammer 2003, S. C408).

Antipsychiatrische Bewegung. Ca. 1960 entstand die Antipsychiatriebewegung (LAING u. COOPER). Sie etablierte sich in der BRD in den 70er Jahren und benutzte die EKT als Symbol einer inhumanen und repressiven Psychiatrie. Die Vorgeschichte aus der Nazizeit, als viele Verfahren, u.a. auch EKT, missbraucht wurden, bereitete für die Kritik einen nahrhaften Boden. Unsachliche und pseudowissenschaftliche Kampagnen in den Medien führten zur Verängstigung von Patienten und Angehörigen und zur Verunsicherung der Psychiater, die juristisch lieber auf der sicherer Seite sein wollten, als sich mit Vorteilen einer „anrühigen Methode“ auseinander zu setzen. So verschwand die EKT aus Weiterbildungsinhalten, aus der Forschung und Krankenhäusern, was ihren Misskredit noch steigerte (SAUER u. LAUTER 1987, S. 201–202).

In der BRD wird sie nicht überall eingesetzt und bleibt somit den meisten Patienten, die Indikationen dafür haben, vorenthalten. Zu dieser negativen Situation trug vieles bei, u.a. glaubten Ärzte, dass sie diese „aufwändige“ Methode entbehren konnten, da sie jetzt Medikamente zur Verfügung hatten. Die EKT wurde als „grobe und undifferenzierte“ Maßnahme verkannt. Tatsächlich ist sie in vielen Fällen in bezug auf Erfolgsquoten der Pharmakotherapie ebenbürtig und in einigen klinischen Situationen deutlich überlegen oder lebensrettend. Ihr Vorteil ist auch der rasche Wirkungseintritt und die Verkürzung von Erkrankungsepisoden (GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 509).

Die antipsychiatrische Bewegung in USA war sehr aktiv und forderte die Gesetzgeber auf, die EKT zu verbieten. In Kalifornien wurde ihre Durchführung 1974 verboten. Erst durch die Klage der Psychiater wurde dieses Gesetz außer Kraft gesetzt. Die Antipsychiater ermutigten Anklagen gegen Psychiater. „Als Verteidigung gegen die Vorwürfe, EKT sei hirnschädigend, entwickelten die Anwender neue Anästhesieformen, neue Methoden, die kardiovaskulären Auswirkungen der Krampfanfälle zu überwachen und zu kontrollieren, und veränderten die krampfinduzierenden Stromstärken, die Elektrodenplatzierungen sowie die Frequenz und Anzahl der induzierten Krampfanfälle“ (FINK 1993, S. 691).

Zunehmende Bedeutung der EKT. Die EKT war weit verbreitet zwischen 1938 und 1960, ging nach der Einführung der Psychopharmaka rapide zurück und weckte erst wieder nach 1975 langsam das klinische Interesse. International hat die EKT in den letzten zehn Jahren wieder an Bedeutung gewonnen dank ihrer fortschrittlichen Modifikationen. TÖLLE (1997, S. V) nennt sie ein „sicheres und wirksames, in der Durchführung geradezu perfektioniertes medizinisches Behandlungsverfahren“. Die

wissenschaftliche Auseinandersetzung mit der EKT nahm auch zu. Führende Fachgesellschaften der Psychiatrie würdigten ihre Bedeutung.

Die EKT ist ein Teil der modernen ganzheitlichen Behandlung der psychisch kranken Menschen, die klare und begrenzte Indikationen hat. „Bei einigen psychiatrischen Erkrankungen kann die EKT nachweislich Leiden verkürzen oder Krankheitssymptome beseitigen, die sich mit einer Pharmakotherapie nicht oder weniger gut beeinflussen lassen“ (SAUER u. LAUTER 1987, S. 216). Sie ist in einen Gesamtbehandlungsplan eingebettet zusammen mit Psychopharmaka und Psychotherapie. Die EKT ermöglicht in manchen Fällen den Zugang für andere Behandlungsmethoden. Allerdings kann erst durch Psychotherapie in Form von Basisverhalten und therapeutischer Grundeinstellung die Bereitschaft zur EKT erreicht werden. Eine einfühlsame Begleitung des Patienten während der EKT ist unbedingt erforderlich und verlangt die Akzeptanz seines subjektiven Erlebens von Krankheit und Behandlung (FOLKERTS 1997, S. 117).

Bereits 1942 sagte v. BRAUNMÜHL (1941 nach Review von DONALIES 1942, S. 95), dass „die Schockmethoden heute viel von ihrem Schockcharakter verloren haben“. Ihre Wirkung basiert nicht auf der „Schockierung“, wie es wohl früher war. Diese Aussage stimmt in unserer Zeit mehr denn je.

3.1 Wirkprinzip der Elektrokonvulsionstherapie

Die EKT wurde 1938 auf empirischer Basis entwickelt, genau so wie die anderen somatischen Behandlungsverfahren der Psychosen. Erst später wurden systematische Untersuchungen zur Klärung des Mechanismus und der Wirksamkeit durchgeführt (SAUER u. LAUTER 1997, S. 202). Die Wirksamkeit der EKT ist in kontrollierten Studien gut belegt, obwohl es noch nicht vollständig klar ist, welche von ihr ausgelösten vielfältigen Veränderungen die Wirksamkeit bedingen (BAGHAI u. MÖLLER 2003, S. 59).

Die Wirkmechanismen der EKT sind nicht vollständig geklärt, wie auch die Wirkung der Psychopharmaka und vielen anderen medizinischen Behandlungen. Wie die Wirkung denn genau zustande kommt, kann nur im Einzelnen vermutet werden. Eine allgemein anerkannte Hypothese existiert noch nicht. Eine der gängigsten Hy-

pothesen ist, dass die EKT basal liegende Hirnstrukturen stimuliert und zur Normalisierung gestörter Funktionen führt. Die Veränderungen betreffen wohl „Neurotransmitter- und Rezeptorsysteme, Neuroendokrinologie (Hypothalamus-Hypophysen-Achse), Neuropeptide, zerebrale Durchblutung, Stoffwechselrate und Blut-Hirn-Schranke“ (GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 510; FREY et al. 2001, S. 674).

Veränderungen in den Neurotransmittersystemen. „Für die Wirkung der EKT sind primär die Konvulsionen und nicht andere mit der Anwendung verbundene Faktoren verantwortlich“. Eine kurze elektrische Reizung des Gehirns löst einen generalisierten Krampfanfall aus, der zahlreiche neurochemische Veränderungen in verschiedenen Neurotransmittersystemen hervorruft. (Bundesärztekammer 2003, S. C409). In Studien an Tieren wurde gesichert, dass die EKT verschiedene Systeme beeinflusst:

- direkt postiktal Anstieg von Serotonin, nach einer Reihe der Sitzungen vermehrte Dichte der Bindungsstellen
- direkt postiktal starke Ausschüttung von Noradrenalin mit Blutdruckanstieg
- signifikanter Anstieg der Dopaminrezeptoren-Bindung im extrapyramidal-motorischen System
- unter Vermittlung des Hypothalamus Ausschüttung von Oxytocin und Vasopressin, gefolgt von ACTH, Prolaktin, Cortisol, TSH und Insulin (FOLKERTS 1999, S. 10–11 und II).

Außerdem kommt es „durch wiederholte Induktion von Grand-Mal-Anfällen zu Veränderungen der cholinergen, GABAergen und glutaminergen Transmission“ (BAGHAI u. MÖLLER 2003, S. 59) (vgl. hierzu S. 36 der vorliegenden Arbeit).

ESCHWEILER (2003, S. 91) nennt diesen Prozess eine „zerebrale ‚Transmitterdusche‘ mit Ausschüttung von Dopamin, Serotonin, Noradrenalin, aber auch GABA und Glutamat“. Alle diese Veränderungen überdauern den zerebralen Krampfanfall und die Behandlungsserie.

SCHARFETTER, FREY und KASPER (2004, S. 101) betonen, dass die „biologischen Veränderungen nach EKT meist nicht global, sondern in umschriebenen neuroanatomisch definierten Hirnregionen“ ablaufen und dadurch die betroffenen Systeme „nicht immer in die gleiche Richtung ausgelenkt werden“.

Sie weisen darauf hin (ebd. S. 89), dass die Bluthirnschranke nach einer EKT vorübergehend geöffnet wird und dadurch vermutlich auch passierbarer für Psycho-

pharmaka. Das könnte die gesteigerte Wirksamkeit der Neuroleptika durch Kombination mit EKT erklären.

Inhibitorische Antwort des Gehirns. Man geht davon aus, dass nicht die Applikation der elektrischen Ladung wirksam ist, sondern die generalisierten Krampfanfälle, die ursprünglich durch Medikamente (Cardiazol von v. MEDUNA) und nicht durch elektrischen Strom hervorgerufen wurden. FINK (1993) weist darauf hin, „dass nicht ein einzelner Anfall, sondern offenbar erst die wiederholte Induktion von Anfällen kumulativ“ den therapeutischen Effekt ausmacht. Es ist noch unklar, ob der Anfall an sich oder die inhibitorische Antwort des Gehirns darauf eine zentrale Rolle spielt. Das Hirn hat die Fähigkeit, nach dem Anfall eine sog. „elektrophysiologische Beruhigung“ zu entwickeln (entspricht der postiktalen Suppression im EEG) (FREY et al. 2001, S. 674). Viele Forscher erklären sie zum Wirkprinzip der EKT. Parallelen zur antidepressiven Wirkung der Antiepileptika drängen sich auf. (ESCHWEILER 2003, S. XX) Andererseits gibt es auch Hinweise, dass die elektrische Ladung an sich zum therapeutischen Effekt beiträgt: weil die Behandlungsdosis deutlich über der Schwellendosis liegen muss (also nicht allein der Anfall reicht aus) und weil die bilaterale EKT effektiver als die unilaterale ist, obwohl sie beide zu Anfällen führen. Vermutlich muss der Strom auch subkortikale (Thalamus) Strukturen treffen, um die therapeutische Wirkung zu entfalten. Der Krampfanfall zeigt dann, dass die elektrische Dosis ausreichend hoch ist (FREY et al. 2001, S. 674).

„Der Einfluss der EKT auf zahlreiche Neurotransmittersysteme erklärt vermutlich die Überlegenheit des Behandlungsverfahrens gegenüber verschiedenen antidepressiven Medikamenten, die sich durch eine größere Selektivität ihres Wirkungsspektrums auszeichnen“ (SAUER u. LAUTER 1987, S. 212).

3.2 Risiken und Nebenwirkungen der Elektrokrampftherapie

Die Belastung des Organismus durch die EKT ist nur kurzfristig. Die Risiken der Behandlung sind im Wesentlichen die Risiken der Narkose. Die Mortalität liegt bei 1:50000, d.h., wenn drei Patienten wöchentlich jeweils drei EKT bekommen, wird sich alle 100 Jahre eine schwerwiegende Komplikation ereignen (Bundesärztekam-

mer 2003, S. C 409). „Die Mortalitätsrate ist niedriger als bei einer Pharmakotherapie beispielsweise mit trizyklischen Antidepressiva“ (BAGHAI u. MÖLLER 2003, S. 60).

Die meisten Begleiterscheinungen der Behandlung hängen mit peripheren Anfallsmanifestationen zusammen: Muskelkontraktionen, Blutdruckerhöhung, Hypoxie usw. Die therapeutische Technik besteht darin, eine ausreichende Krampfaktivität zu erzielen und gleichzeitig durch eine niedrige Energiemenge und Verringerung des peripheren Anfallsgeschehens die unerwünschten Wirkungen zu vermeiden (SAUER u. LAUTER 1987, S. 212).

Die häufigsten Nebenwirkungen der EKT sind Kopfschmerzen (bei ca. 30%), die gut auf Analgetika ansprechen. Nur selten werden Migräneattacken ausgelöst (Bundesärztekammer 2003, S. C 409). Übelkeit und Erbrechen kommen selten vor. Nur in 2% der Fälle begleiten die EKT ernsthafte Nebenwirkungen (SCHLOTTER 2003, S. 41).

FREY et al. (2001, S. 667) unterscheiden **unmittelbare Nebenwirkungen** der EKT:

- Kardiovaskuläre Begleiterscheinungen: initiale Blutdrucksenkung mit Bradykardie mit nachfolgender Blutdrucksteigerung und Tachykardie.
- Protrahierte Krampfanfälle: bei Anfallsdauer über drei Minuten (EEG-Monitoring) muss eine intravenöse Unterbrechung mit Diazepam erfolgen. Sonst steigt das Risiko der Hypoxie und somit auch der kognitiver Nebenwirkungen.
- Postiktale Verwirrtheit: meist nur 10–20 min. (unilaterale EKT) bzw. 30–45 min. (bilaterale EKT). Postiktales Delir tritt nur sehr selten auf, bei ca. 0,5% der behandelten Patienten (FINK 1979 zit. nach MÖLLER 1993, S. 58).

Neuropsychologische Störungen (Aphasie, Apraxie, Agnosie) sind selten und bedürfen keiner Behandlung, weil sie sich spontan zurück bilden. Patienten beurteilen EKT retrospektiv als gut bis sehr gut (Bundesärztekammer 2003, S. C409).

Kardiovaskuläre Nebenwirkungen werden durch eingehende Untersuchung und medikamentöse Einstellung noch vor der EKT-Serie reduziert. (SCHLOTTER 2003, S. 41). FINK (1993) empfiehlt bei Patienten mit Herzerkrankungen besonders auf die Gabe von Anticholinergika und auf die Medikamente zur Senkung von Blutdruck und Pulsfrequenz zu achten.

Kognitive Nebenwirkungen der EKT betreffen die Speicherfähigkeit des Gehirns. Durch schonende Durchführung der EKT kann dieses Risiko reduziert werden (s.

weiter). Es kommt vornehmlich zu retrograden Amnesien, die bis zu zwei Monaten nach der EKT-Serie noch bestehen können und reversibel sind (GERETSEGGER et al. 2004, S. 253). Zwei Prädiktoren zeigen eine besondere Vulnerabilität an: kognitive Beeinträchtigung vor der Behandlung und lange postiktale Verwirrtheit. Es finden sich keine Beweise, dass die EKT strukturelle Gehirnschädigungen hervorrufen kann (belegt durch bildgebende Verfahren, Autopsien, Tierversuche) (FREY et al. 2001, S. 667–668). Obwohl die kognitive Störungen bei unilateraler EKT deutlich seltener auftreten, als bei bilateraler (Bundesärztekammer 2003, S. C409), gehören sie jedoch zu den häufigsten Nebenwirkungen der EKT. Sie betreffen Orientierung, Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, psychisches Tempo und Gedächtnis (SAUER u. LAUTER 1987, S. 206). Meist bilden sie sich spätestens nach wenigen Tagen zurück (Bundesärztekammer 2003, S. C 409). Schwere und persistierende Amnesien kommen seit dem Verzicht auf sog. Blockbehandlungen und der Einführung größerer Intervalle zwischen den einzelnen Schocks nicht mehr vor (SAUER u. LAUTER 1987, S. 207). GERETSEGGER, SCHÄFER und KATHMANN (2004, S. 253) weisen auf die derzeitige Datenlage in den EKT-Forschungen und betonen, dass „die Angst vor langfristigen zerebralen neuronalen Schäden durch die EKT ... unbegründet“ erscheint.

Mnestische Besserung. Die gegenwärtig noch auftretenden Störungen äußern sich in reversiblen Merkfähigkeitsstörungen geringer Ausprägung und ebenso in Erinnerungslücken betreffend die letzten zwei Jahre. Verglichen mit schwerwiegenden und tiefgreifenden kognitiven Verlusten, die sich aus dem Krankheitsverlauf ergeben können, sind sie eher in Kauf zu nehmen. Die katamnестischen Studien ergaben, dass die Patienten, die insgesamt eine deutliche Verbesserung ihres Zustandes durch EKT erfahren haben, sich subjektiv nicht um ihre leichten Gedächtnisstörungen kümmern. Und umgekehrt, diejenigen ohne stabile Erfolge leiden um so mehr unter den Nebenwirkungen, zumal auch noch die bestehende Depressivität bzw. weitere Medikamenteneinnahme dazu beiträgt (SAUER u. LAUTER 1987, S. 208).

Depressive Patienten haben häufig krankheitsbedingte kognitive Störungen. In der Depression führen Lust-, Interessen- und Teilnahmslosigkeit zu einer reduzierten Informationsaufnahme und zur kognitiven Leistungseinbußen. Die klinische Besserung nach der EKT-Serie führt auch zu deutlicher Besserung der Aufmerksamkeit, des Kurzzeitgedächtnisses, was durch Tests objektiviert wurde (APA task force on ECT 1990 nach FOLKERTS 1999, S. 141–142). Die Patienten geben mit der Besserung der depressiven Störung auch die Besserung mnestischer Störung an. Die

Aufmerksamkeitsleistung, die Reaktionsgeschwindigkeit und das Kurzzeitgedächtnis sind in psychometrischen Tests unmittelbar nach der unilateralen EKT-Serie tendenziell besser als vor der EKT (FREY et al. 2001, S. 667).

Depression und Schizophrenie können an sich zu kognitiven Einbüßen führen bis hin zur Entwicklung progredienter kognitiver Störungen. Die neueren Studien belegen das Überwiegen der „durch die Therapie erreichten Verbesserungen der kognitiven Leistungsfähigkeit“, auch im langfristigen Verlauf (GERETSEGGER et al. 2004, S. 254).

Die EEG-Veränderungen nach der EKT sind reversibel. Es besteht kein Anhalt zur Annahme, dass die EKT eine epileptische Erkrankung hervorrufen kann. Im Gegenteil hebt sie die Krampfschwelle an, womöglich ist es ein Teil ihren Wirkungsmechanismus (SAUER u. LAUTER 1987, S. 208).

Biographiearbeit. Defizite im autobiographischen Gedächtnis können persistieren, meist die Zeit während der EKT-Serie betreffend (SCHLOTTER 2003, S. 41). SAUER und LAUTER (1987, S. 207) empfehlen eine sorgfältige Anamneseerhebung vor der Behandlung, um gegebenenfalls auch minimale Gedächtniseinbüßen festzustellen. Eine weiterführende Überlegung ist, diese auch als Teil der biographischen Arbeit mit dem Patienten zu benutzen, um ihm in Anschluss an die EKT zusätzliche Erinnerungshilfe zu leisten.

Exitus. Die seltenen Todesfälle erfolgten meist bei kardial vorgeschädigten Patienten durch kardiovaskuläre Komplikationen (Bundesärztekammer 2003, S. C409). Aus jetziger Zeit liegen keine Autopsieberichte von an EKT Verstorbenen vor, mangels dieser „endgültigen“ Nebenwirkung. Aus der Anfangszeit ist bekannt, dass von 65 (!) untersuchten Personen nur bei 28% ein Verdacht auf Krampfschädigung bestand, darunter waren 83% vorbeschädigt und nach heutigen Maßstäben nur bedingt für die EKT geeignet. Die modifizierte EKT-Anwendung führt nicht zu bleibenden Gehirnschädigungen, dank kürzerer cerebralen Krampfentladung und längeren Erholungsphasen. Die neurophysiologischen Kompensationsmechanismen (wie Blutdruckerhöhung und Gefäßerweiterung) führen zum Ausgleich des gesteigerten Stoffwechsels während des Anfalls und beugen den irreversiblen neuronalen Schädigungen vor (nach SAUER u. LAUTER 1987, S. 209).

Kontraindikationen. „Die Anwendungstechnik hat sich so verbessert, dass wir keine *absoluten* Kontraindikationen für diese Behandlung mehr kennen“. Man muss jedoch auf schwere Herz-Kreislauf- oder Lungenerkrankungen, zerebrale Läsionen, allgemeine Erschöpfungszustände, Anämie und Blutungsneigung achten (FINK 1993). Alle Zustände mit mangelnder Toleranz gegenüber der Blutdrucksteigerung und Tachykardie während des Krampfanfalls zählen zu relativen Kontraindikationen (FREY et al. 2001, S. 664). Bei allen frischen und schweren kardiovaskulären Erkrankungen besonders mit Beteiligung des Gehirns sollte die EKT nicht zur Anwendung kommen. Hohes Lebensalter und Schwangerschaft sind keine Kontraindikationen (Bundesärztekammer 2003, S. C 409). Bei manchen organischen Begleitproblemen ist das Risiko der EKT geringer als unter der Psychopharmaka. Während der Schwangerschaft ist die EKT eine relativ risikoarme Alternative zu Medikamenten (Teratogenität), vorzeitige Wehen oder fetale Arrhythmien sind dabei sehr selten (FREY et al. 2001, S. 664).

Man muss auch die Nebenwirkungen der neuroleptischen und antidepressiven Behandlung, sowie die Verzögerung des Heilungserfolges berücksichtigen. Bei älteren Patienten können Medikamente erheblich mehr kardiovaskuläre Komplikationen hervorrufen als die EKT. Die unmittelbare antisuizidale Wirkung der EKT ist nicht zu vernachlässigen. Der Verzicht auf die EKT kann ein unzumutbares Risiko und eine verzichtbare Verlängerung der Krankheit bedeuten (BATRA 2003, S. 124).

3.3 Durchführung der Behandlung

Aufklärung und Einverständnis. Die EKT ist einwilligungsbedürftig (GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 511). Bei akut lebensbedrohlichen Zuständen ist die Behandlung sofort möglich („Gefahr in Verzug“) (FREY et al. 2001, S. 664). In der Regel verbleibt genügend Zeit, um den Patienten angemessen aufzuklären oder im Falle einer Einwilligungsunfähigkeit ein Betreuungsverfahren in die Wege zu leiten. (BATRA 2003, S: 125). Eine schriftliche Einverständniserklärung ist erforderlich (Bundesärztekammer 2003, S. C410).

Die EKT nimmt bezüglich der ärztlichen Aufklärungspflicht keine Sonderstellung unter den psychiatrischen Behandlungsverfahren ein. Der Patient wird über Therapieziel, Durchführung, mögliche unerwünschte Wirkungen und therapeutische Alternati-

ven informiert (BAGHAI u. MÖLLER 2003, S. 59). Die Patienten und ihre Angehörigen sind im Vorfeld „nicht uninformiert“, sondern haben häufig die landläufigen Vorurteile und halbrichtige Medienverlautbarungen beherzigt. „Die Korrektur solcher Fehlinformationen erfordert einen über das übliche Maß hinausgehenden Aufwand“ (SAUER u. LAUTER 1987, S. 210). Für die Patienten ist eine umfassende Information über Häufigkeit und Intensität der Nebenwirkungen sehr wichtig. Hinweise auf Reversibilität der Erscheinungen fördern Compliance (KISSLING 1993, S. 58).

Bedingungen. „Die EKT wird als Behandlungsserie durchgeführt: ca. acht bis zwölf Behandlungen im Abstand von zwei bis drei Tagen. Die Dauer des Krampfanfalls darf nicht 25–30 Sek. unterschreiten“. Zum obligaten Monitoring gehören EEG, EKG und Pulsoxymetrie (Bundesärztekammer 2003, S. C409). Die Anfallskontrolle erfolgt mit Hilfe eines gleichzeitig abgeleiteten EEG oder mit der sog. Manschettenmethode (SAUER u. LAUTER 1987, S. 215).

Die EKT darf nur von erfahrenen entsprechend qualifizierten Fachärzten stationär durchgeführt werden. Außer einem Psychiater müssen ein Anästhesist und eine Pflegekraft anwesend sein. Die Überwachung nach der Narkose ist selbstverständlich. Zur Ausstattung sollte auch ein Defibrillator gehören (GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 511).

Vor der Behandlung wird eine eingehende allgemein-körperliche und neurologische Untersuchung durchgeführt. Die Laborwerte (Blutbild, Kreatinin, Elektrolyte), EKG und Thoraxröntgenogramm sind notwendig. Die anästhesiologische Aufklärung über die Kurznarkose findet statt (BAGHAI u. MÖLLER 2003, S. 59–60).

Psychotrope Begleitmedikation. Die Medikation muss in bezug auf Reduktion bzw. Verzicht überprüft werden (GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 512). Benzodiazepine (besonders Diazepam und Clonazepam) und Antikonvulsiva sind nach Möglichkeit abzusetzen bzw. zu reduzieren, um die Durchführung der EKT nicht zu behindern und die Nebenwirkungsrate gering zu halten. SAUER u. LAUTER (1987, S. 212) meinen, dass die Verabreichung einer EKT mit der gleichzeitigen Verwendung von Benzodiazepinen nicht vereinbar sei, und empfehlen bei schweren Angstzuständen oder Schlafstörungen die Anwendung von niedrigpotenten Neuroleptika. BAGHAI, FREY und MÖLLER (2004, S. 211) halten auch die Gabe von Benzodiazepinen mit kürzerer Halbwertszeit ohne aktive Metaboliten (z.B. Oxazepam oder Lorazepam in begrenzter Dosierung) für möglich.

Die EKT kann bei Lithium-behandelten Patienten zu Verwirrtheit, Unruhe, Verstärkung mnestischer Störungen führen (SAUER u. LAUTER 1987, S. 212). „Eine Lithiumtherapie während einer EKT-Serie kann derzeit generell nicht empfohlen werden, jedoch besteht lediglich eine relative Kontraindikation“ (BAGHAI, FREY und MÖLLER 2004, S. 213).

Antidepressiva und Neuroleptika werden üblicherweise weiter gegeben. Zu beachten ist evtl. ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Außerdem stellt sich die Frage, ob die Medikamente erforderlich sind, weil sie doch bis dahin keine Erfolge gezeigt haben (SAUER u. LAUTER 1987, S. 212; FREY et al. 2001, S. 665–666). Allerdings existieren Studien, die den Nachweis eines besseren und schnelleren Ansprechens für die Kombinationsbehandlung mit EKT und Neuroleptika besonders bei therapieresistenten Patienten liefern (BAGHAI, FREY und MÖLLER 2004, S. 212). Dagegen kann eine Kombinationstherapie mit EKT und Antidepressiva nach dem aktuellen Kenntnisstand nicht generell empfohlen werden. Obwohl es wahrscheinlich erscheint, dass sich gewisse Vorteile „hinsichtlich eines rascheren Ansprechens auf die Akuttherapie und einer verringerten Rückfallwahrscheinlichkeit nach Beendigung der EKT Behandlungsserie ergeben“ könnten (ebd. S. 214, 216).

Der Wiederbeginn mit einer Pharmakotherapie nach Ende der EKT ist unverzichtbar, weil eine hohe Rückfallrate (ca. 50%) bereits in ersten sechs Monaten bekannt ist. SCHLOTTER und WILD (2003, S. 54 und 77) empfehlen Erhaltungs-EKT in Kombination mit Antidepressiva und zusätzlicher Psychotherapie. Man sollte auch an eine Erhaltungs-EKT (ein Mal alle zwei bis vier Wochen) denken, wenn die pharmakologische Rückfallprophylaxe versagt, besonders bei chronischen oder häufigen Depressionen (FREY et al. 2001, S. 673).

Modifizierte Durchführung. „Die EKT wird in Kurznarkose unter Muskelrelaxation, Sauerstoffbeatmung und Zahnschutz durchgeführt“, meistens unilateral. Die bilaterale EKT hat den Vorzug bei schweren Zuständen (Bundesärztekammer 2003, S. C409).

Zur Prämedikation wird Atropin injiziert, um die Vagusreaktion und verstärkte Bronchialsekretion während des Anfalls zu hemmen (KISLING u. LAUTER 1993, S. 315).

Als Kurznarkotikum werden Barbiturate empfohlen, da die anderen Narkotika eher einen antikonvulsiven Effekt haben (GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 511). Aus den Umfragen ist bekannt, dass Barbiturate auch in 64% Fällen die Verwendung finden, weiter-

hin auch Etomidat (38%) bzw. Propofol (20%) (MÜLLER et al. 1995, S. 20). Die Narkosemittel sollen ausgeprägte Sedierung ohne Inhibition der Krampfaktivität, rasche An- und Abflutung (Injektion!) haben (FOLKERTS 1997, S. 42). Eine Kurznarkose ist notwendig, „da dem Patienten hierdurch das mit der Muskelrelaxation einhergehende beängstigende Erlebnis einer Lähmung der Atemmuskulatur erspart wird“. Die Narkose darf jedoch nicht zu tief sein, sonst wird die Krampfschwelle unnötig erhöht (SAUER u. LAUTER 1987, S. 213).

Als Muskelrelaxans wird wegen seiner Kurzwirksamkeit fast ausschließlich (97%) Succinylcholin eingesetzt (MÜLLER et al. 1995, S. 20). Die Komplikationen seitens des Bewegungsapparates wie Frakturen, Luxationen, Rupturen, Muskelkater, Zahn- und Mundverletzungen können durch gute Muskelrelaxation verhindert werden. Sie führt außerdem zur Reduktion der Störungen der Lungenfunktion und der Verwirrtheit (dabei wird Minimierung der Laktatausschüttung angestrebt) (SCHLOTTER 2003, S. 47), sowie zur Verringerung des Sauerstoffverbrauchs und der Kopfschmerzen nach der EKT (FOLKERTS 1997, S. 42).

Die Gabe von Sauerstoff während der Behandlung beugt Hypoxien vor, weil der zerebrale Sauerstoffverbrauch sich verdoppelt. Somit werden auch die therapeutisch unzureichenden Anfälle vermieden, die Gedächtnisstörungen verringert und kardialen Arrhythmien vorgebeugt (SAUER u. LAUTER 1987, S. 213).

Die Narkose, die Muskelrelaxierung und die Beatmung können die Anfallsdauer verlängern, wahrscheinlich durch die reduzierte CO₂-Konzentration im Gehirn. (FOLKERTS 1997, S. 46)

Die EKT erfolgt unilateral an der nichtdominanten Hemisphäre, die eine hohe Beteiligung an affektiver Symptomatik hat. Dies führt deutlich seltener als bilaterale Platzierung zu kognitiven Störungen. Die rechtsunilaterale Stimulation muss ausreichend hoch dosiert sein, um eine antidepressive Wirkung zu entfalten. Um die richtige Dosis zu ermitteln, benutzt man sog. Titration der Krampfschwelle und verwendet dann die Stimuli, die sie um den Faktor zwei bis drei übersteigen, da erst dann die therapeutische Wirksamkeit gegeben ist (GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 512). Andere Autoren raten zu noch höherer Dosis: bei der 150% Intensität (gemessen an der Krampfschwelle) ist die Ansprechrate 35–60%. Eine höhere Dosierung (bis 500%) hat eine gute Wirksamkeit (über 65% Ansprechrate), jedoch auch mehr kognitive Nebenwirkungen (ESCHWEILER 2003, S. 130–131). Wenn nach vier bis fünf ausreichend dosierten unilateralen Behandlungen kein Therapieerfolg sich einstellt, sollte man evtl.

auf bilaterale EKT umsteigen, die eine raschere und deutlichere Besserung erwarten lässt (FREY et al. 2001, S. 670).

Eine neue Entwicklung in der Elektrodenplatzierung ist die sog. bifrontale Position, die genau so wirksam wie die bilaterale sei und weniger kognitive Nebenwirkungen habe (ESCHWEILER 2003, S. 130–131).

Nach dem Krampfanfall erwachen die Patienten in wenigen Minuten. Sie bleiben noch für ca. 30 min. im Aufwachraum. Während weiteren zwei bis drei Stunden werden Puls und Blutdruck kontrolliert. Danach können die Patienten an den Tagesaktivitäten uneingeschränkt teilnehmen (BAGHAI u. MÖLLER 2003, S. 60).

Behandlungsmodalitäten, die die Nebenwirkungen minimieren. Die früheren Nebenwirkungen (v.a. seitens des Bewegungsapparates) sind deutlich seltener geworden. TAUSCHER et al. (1997, S. 414) führen „das günstige Verhältnis von guter klinischer Besserung zu relativ geringen und reversiblen unerwünschten Wirkungen ... auf mehrere Faktoren“ zurück:

- „Biphasische Kurzimpuls-Rechteck-Wechselstromreize lösen die zerebralen Anfälle bei geringerer Energie als sinusförmige Stimuli aus und führen darum zu einer geringeren Beeinträchtigung von Gedächtnis und Orientierung“.
- „Durch die Impedanzmessung werden zu hohe Hautwiderstände bzw. Kurzschlüsse zwischen den Elektroden vermieden und somit auch Hautverbrennungen und unnötige Restimulationen“.
- Die kognitiven Nebenwirkungen werden durch unilaterale (soweit erfolgreich) hochdosierte EKT und Erholungstage zwischen den einzelnen Sitzungen minimiert.
- die Anwendung der Methode durch ein erfahrenes EKT-Team

FREY et al. (2001, S. 664-666) fügen vier Jahre später noch folgende wesentliche Faktoren hinzu:

- Suffiziente Blutdruckeinstellung vor der EKT-Serie, um die kardiovaskulären relativen Risikofaktoren zu reduzieren
- Kurzimpulsstimuli und unilaterale Elektrodenplatzierung sowie Titration der Krampfschwelle reduzieren das Risiko kognitiver Nebenwirkungen.

- Keine oder minimale Begleitmedikation mit Psychopharmaka, nur ein Stimulus pro Tag mit zwei bis drei Tagen Pause zwischen den Sitzungen reduzieren das Risiko kognitiver Nebenwirkungen.

Nach SCHLOTTER und BATRA (2003, S. 47, 126) werden kognitive Nebenwirkungen durch geringere Anästhetikadosis und Verzicht auf Lithium-Komedikation reduziert. Das Risiko der Behandlung wird allgemein durch die neuere technische Ausrüstung, die schonendere Stimulation ermöglicht, und durch engmaschigere Überwachung der kognitiven Funktionen des Patienten verringert.

Es gibt Hinweise auf eine Überlegenheit der bifrontalen Elektrodenplatzierung (GERETSEGGER et al. 2004, S. 253).

Das Auftreten von kognitiven Störungen ist von den Behandlungsparametern abhängig: bei bilateraler EKT, erhöhter Dosis, täglichen Anwendungen ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens größer. Die älteren Patienten, besonders mit organischen Hirnkrankheiten und postiktaler Desorientierung sind besonders gefährdet (FOLKERTS 1997, S. 96).

3.4 Gegenwärtige Ergebnisse und psychopathologische Beurteilung

TAUSCHER et al. (1997, S. 408–416) berichtete im „Nervenarzt“ über die Behandlung von 21 Patienten mit EKT (3% aller Aufnahmen) an der Uniklinik Wien in einem Jahr (1994/1995). Vor Beginn der Behandlung wurde jeder Patient über das Verfahren, mögliche Risiken, Nebenwirkungen und Komplikationen der Behandlung, sowie über Alternativen informiert. Ein Patient zog während der Behandlung sein Einverständnis zurück, die Serie wurde abgebrochen. Obligatorisch erfolgte eine internistische Untersuchung mit Blutbild, EKG und Thoraxröntgen. Lithium, Benzodiazepine und Antikonvulsiva wurden abgesetzt.

Die Abteilung für Allgemeine Psychiatrie der Universitätsklinik Wien ist die einzige Stelle in Wien, wo die EKT angeboten wurde. Vier Jahre später stieg die Zahl der Behandlungsfälle auf 106 (1994/2000), manche wurden wiederholt behandelt. Die therapeutische Wirksamkeit der EKT war in 15,6% der Fälle sehr gut (laut CGI), in 57,4% deutlich und in 20,4% gering. 6,6% blieben unbeeinflusst (FREY et al. 2001, S. 672).

Die Beurteilung des klinischen Zustandes basierte auf der „Clinical Global Impressions (CGI) – Klinischer Gesamteindruck Fremdbeurteilungsskala“ und erfolgte in regelmäßigen Abständen vor, während und nach der EKT. 20 Patienten wurden vor der EKT als therapieresistent eingeschätzt. Die Serie wurde bei depressiven Patienten nach deutlicher klinischen Besserung beendet: im Schnitt von 7,2 CGI-Score („extrem schwer/schwer“) auf 3,3. Bei katatonen Patienten erfolgten noch zwei Behandlungen im Anschluss an eine klinische Besserung. Von 8,0 CGI-Score („extrem schwer“) und mehrmonatiger erfolgloser orthodoxer Behandlung in verschiedenen Kliniken veränderte sich ihr Zustand beeindruckend auf 4,3 CGI-Score, so dass sie in ambulante Betreuung entlassen wurden. Pro Patient wurden fünf bis fünfzehn EKT-Sitzungen benötigt, sie fanden dreimal wöchentlich statt. Nur ein Drittel der Patienten beklagte sich über leichte Nackenschmerzen nach der Sitzung. Vereinzelt traten reversible Gedächtnisstörungen auf. Bei der bilateralen EKT sind vorübergehende Verwirrheitszustände möglich. „Eine Metaanalyse der möglichen Nebenwirkungen der EKT ergab keinen Hinweis auf eine durch diese Behandlungsform induzierte Schädigung des Gehirns“ (TAUSCHER et al. 1997, S. 415).

Vorteile der EKT. Nach FOLKERTS (1999, S. 6) hat die Elektrokrampftherapie folgende Vorteile (vgl. hierzu S. 107, 110 der vorliegenden Arbeit):

- Bewusstlosigkeit
- Vermeidung der Ängste und des Widerstandes
- keine Injektionen
- weniger chirurgische Zwischenfälle
- keine toxischen Substanzen
- gute Steuerbarkeit
- individuelle Dosierung
- niedrige Kosten.

Resümee. Die richtig durchgeführte EKT bei entsprechenden Indikationen ist eine der sichersten Behandlungsverfahren von allen Interventionen unter der Narkose. Sie wird sehr gut vertragen und ist zweifellos wirksam oder sogar lebensrettend (Bundesärztekammer 2003, S. C409).

Die Behandlungsmöglichkeit sollte unbedingt in allen größeren Kliniken und Krankenhäusern eingerichtet werden, um flächendeckend allen Patienten bei vorhandenen Indikationen die EKT zur Verfügung zu stellen. Auch die Forschung und Weiter-

bildung müssen im Interesse der schwerkranken Patienten intensiviert werden (GAEBEL u. FALKAI 1996, S. 513).

In Vergleich zu anderen Ländern können nur wenige Patienten im deutschen Sprachraum die EKT in Anspruch nehmen. Angesichts der Tatsache, dass diese Therapiemethode schnell, wirksam und risikoarm und bei besonders schwer Kranken indiziert ist, sollte man überlegen, „ob nicht gerade durch das Nichtanwenden dieser effizienten Behandlung bei einem suizidalen Patienten gesundheitliche Dauerschäden entstehen könnten“ (TAUSCHER et al. 1997, S. 415). Oder sogar „ob bei bestehender klarer Evidenz für die Effektivität der EKT ein Verzicht auf ihre Anwendung bei febriler Katatonie oder schweren Depression mit akuter Suizidalität nicht als unterlassene Hilfeleistung verstanden werden könnte“ (BATRA 2003, S. 126). Wenn „die Indikation für eine effektive Therapieform“ nicht gestellt wird, widerspricht diese Handlungsweise dem Hippokratischen Eid und kann durchaus auch zu rechtlichen Konsequenzen führen (nach MÜLLER 2004, S. 33).

Eine schnelle und effektive antidepressive Therapie durch EKT reduziert die Mortalität durch Suizid (SCHLOTTER 2003, S. 53).

„Die grundsätzliche Nichtanwendung der EKT bedeutet die Einschränkung einer ethisch gebotenen, rechtlich vertretbaren und ärztlich verantworteten Handlungsfreiheit und muss zwangsläufig dazu führen, dass das Recht jedes Patienten auf bestmögliche Behandlung nicht ausreichend berücksichtigt wird“ (SAUER u. LAUTER 1987, S. 216).

3.4.1 Akute lebensbedrohliche Katatonie^{*}

Eine dringende Indikation für sofortige Elektrokonvulsionstherapie stellt die akute lebensbedrohliche Katatonie dar.

Abnahme der ALK. Seit etwa 1960 stellten übereinstimmend mehrere Autoren fest, dass die „tödlichen Katatonien“ wegen der verbesserten Behandlungsmöglichkeiten in der modernen Psychiatrie keine Rolle mehr spielen. Dieser Auffassung waren auch HÄFNER und KASPER, bevor 1975 eine psychiatrische Intensivstation mit zehn Betten in dem Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim eröffnet wurde.

^{*} H. HÄFNER und S. KASPER im „Nervenarzt“ 53: 385–394

Diese Station konnte psychiatrische Notfälle, die zugleich internistischer Intensivüberwachung benötigten, direkt aufnehmen. Von 1975 bis 1981 wurden insgesamt zehn Fälle von ALK behandelt. Aus welchen Gründen diese Kranken in vielen psychiatrischen Kliniken seit 1960 kaum oder nicht mehr beobachtet wurden, lässt folgende Erklärungen annehmen:

- eine starke Abnahme des Auftretens dieser schweren Form der katatonen Schizophrenie im Zusammenhang mit eingeführter neuroleptischer Behandlung
- Veränderungen im medizinischen Versorgungssystem mit der Folge, dass lebensbedrohliche Zustandsbilder, wenn sie auch den endogenen Psychosen zuzuordnen sind, vor allem in Kliniken aufgenommen werden, die über Intensivstationen verfügen.

Die Zahlen von ALK liegen unter einem Prozent der als Schizophrenie und etwa bei 25% aller als katatone Schizophrenie diagnostizierten Episoden.

Differenzialdiagnose. „Wenn ein akut lebensbedrohlich-katatones Syndrom vorliegt und weder eine cerebrale Erkrankung, noch eine schizophrene Grundkrankheit zuverlässig nachgewiesen werden können, dann muss es dennoch unverzüglich behandelt werden, und zwar am besten mit der ungefährlichsten Methode, der unilateralen EKT“ (S. 392).

DELAY und DENIKER beschrieben erstmals 1968 „malignes neuroleptisches Syndrom“, das der ALK in der Pathophysiologie der vegetativen Dysregulationen und der zentralen Hyperthermie vermutlich sehr ähnlich ist. Das MNS ist von großer klinischer Bedeutung, weil katatone Syndrome häufig mit sehr hohen Dosen hochpotenter Neuroleptika behandelt werden. Bei diesem seltenen „malignen“ Intoxikationssyndrom zeigt der Patient neben einer Hyperthermie und Blässe der Haut eine extreme Steigerung der extrapyramidalen neuroleptischen Nebenwirkungen, d.h. eine hohe Rigidität der gesamten Körpermuskulatur mit einer substuporösen Erstarrung und einer als Mutismus aussehenden Sprachstörung. Gleichzeitig bestehen häufig Kreislaufdysregulationen mit Tachykardie und Blutdruckschwankungen sowie Elektrolytverschiebungen. In solchen Fällen kann es unmöglich werden, zwischen katatoner Grundkrankheit und Therapienebenwirkungen zu unterscheiden, was BRENNER und RHEUBAN mit dem plastischen Ausdruck „katatones Dilemma“ bezeichnet haben (S. 392). In dieser Situation ist das sofortige Absetzen der Neuroleptika notwendig. Das MNS sowie auch ALK müssen mit EKT aus vitaler Indikation behandelt werden.

Therapie. HÄFNER und KASPER beschreiben ihre klinischen Erfahrungen in der Behandlung der zehn Fälle der ALK. Grundsätzlich ist die ALK sowohl durch höhere Dosen hochpotenter Neuroleptika als auch durch die EKT behandelbar. Jedenfalls sind sieben der so behandelten Fälle teilweise sehr schnell remittiert. Die zwei ausschließlich mit Neuroleptika behandelten Patienten sind jedoch verstorben. In beiden Fällen blieb die Todesursache ungeklärt.

Eine erfolgreiche Behandlung mit der EKT führte nach zwei bis vierzehn Sitzungen zur überdauernden Remission des katatonen Syndroms. Die noch verbliebene schizophrene Symptomatik wurde durch eine anschließende neuroleptische Therapie nachbehandelt.

Empfehlungen. Aus diesen Erfahrungen empfehlen HÄFNER und KASPER die EKT als Mittel der ersten Wahl bei ALK wegen drohender Lebensgefahr durch schwere vegetative Entgleisung, Elektrolytverschiebungen und grundsätzlich bei schlechtem Allgemeinzustand. Nur bei gutem Allgemeinzustand, kurzem Krankheitsverlauf und Fehlen schwerer vegetativer Störungen kann eine hochdosierte neuroleptische Therapie um 20–90 mg Haloperidol pro Tag vorgezogen werden. Bei psychotischer Erregung ist es notwendig, eine neuroleptische Basistherapie auch während der EKT durchzuführen. Die Verweigerung von Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, die Elektrolytverschiebungen, die schwere vegetative Symptomatik und das hohe Komplikationsrisiko (z.B. Infekte, Thromboembolien, immunologische Veränderungen, kardiale und respiratorische Insuffizienzen) machen die Intensivüberwachung und begleitende internistische Therapie notwendig.

3.5 Einstellung der Psychiater, der Medizinstudenten und der Öffentlichkeit der Elektrokrampftherapie gegenüber

Im April 1938 wurde von CERLETTI und BINI die erste „Elektroschocktherapie“ im Rom demonstriert. Unglücklicherweise wurde die EKT in der Diktaturzeit entdeckt und in manchen Fällen als Strafmaßnahme missbraucht. Andere medizinische Verfahren hatten das gleiche Schicksal, von dem jetzt kein Mensch mehr etwas weiß. „Malariaexperimente, Unterdruck- und Kälteversuche, kriegschirurgische Experimente, Ernährungs-(entzugs)forschung, Versuche mit biologischen und chemischen Kampf-

stoffen“ – diese Liste „ließe sich noch um viele Beispiele erweitern“. Die Humanversuche stellen „kein isoliertes Phänomen der deutschen NS-Vergangenheit dar“, sondern kamen in verschiedenen Ländern im letzten Jahrhundert vor (GERST 2003, S. C2269).

Die damalige Technik der Elektrokrampfbehandlung, die hohes Risiko an bestimmten Nebenwirkungen in sich barg, wird immer noch öffentlich diskutiert, als ob kein technischer Fortschritt stattgefunden habe. Die negative Rolle der Massenmedien in der Bildung der öffentlichen Meinung über die Psychiatrie ist sehr wirksam. Solche Filme wie „Einer flog über das Kuckucksnest“ werden für die psychiatrische Wirklichkeit des XXI Jh. gehalten und dienen für die Bevölkerung als die einzige Quelle des Wissens über alle psychiatrischen Behandlungsmethoden (TAUSCHER et al. 1997, S. 410). Dieser Film führt bei 64,3% der Zuschauer zur Ablehnung der EKT. Die negative Darstellung der EKT in den Medien führt zur Verunsicherung der Patienten und ihren Angehörigen und auch zur Ablehnung der Behandlung (FOLKERTS 1999, S. 154–156). Eine auf diese Weise „aufgeklärte“ öffentliche Meinung lehnt die wertvolle EKT *a priori* ab. Negativer gesellschaftlicher Druck hat zur Folge, dass den Patienten eine wirksame und nebenwirkungsarme Therapie vorenthalten wird. Das Recht auf bestmögliche Behandlung für jeden wird somit missachtet.

Die Angst davor und eine irrationale Ablehnung der EKT werden durch verschiedene Umfragen bestätigt und stehen in vollem Gegensatz zu den Erfahrungen der krampfbehandelten Patienten.

- U. MÜLLER et al. führten 1995 eine Umfrage in 451 psychiatrischen bundesdeutschen Kliniken durch. Die erbrachten Daten zur Anwendung der Elektrokrampftherapie erlaubten den Vergleich zu zwei Umfragen aus den Jahren 1977 und 1985.
- STREBEL et. al. überprüften anhand eines Selbstbeurteilungsfragebogens die Einstellung der Medizinstudenten zur Psychiatrie, die nicht sonderlich positiv ausfiel.
- SCHNEEWEISS und ZINKLER aus dem BKH Kaufbeuren diskutierten mit BATRA et al. aus Universitätsklinik Tübingen über die Anwendung der EKT in dem Kontext politischer und gesellschaftlicher Ablehnung.
- HOFFMANN-RICHTER et al. aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel untersuchten die Berichterstattung über die EKT in Vergleich zur Defibrillation in sieben Jahrgängen von meinungsbildenden deutschsprachigen Zeitschriften.

3.5.1 Die Elektrokrampftherapie in psychiatrischen Kliniken der Bundesrepublik Deutschland 1995*

Die Einstellung der EKT gegenüber ist in der leitenden Ärzteschaft sehr positiv. Die tatsächliche Anwendung der EKT ist jedoch primär von sozialen Faktoren wie z.B. Haltung der Mitarbeiterschaft und politischen Einstellungen und Stereotypen der Bevölkerung abhängig. Dies führt zur Zurückhaltung und Nichtanwendung einer effektiven Therapiemethode.

Indikationen. Die meisten leitenden Ärzte (79%) sehen die febrile Katatonie oder katatonen Stupor als Hauptindikation für EKT, gefolgt vom depressiven Stupor (58%).

Im Falle von Psychopharmakoresistenz oder -unverträglichkeit im Rahmen einer Depression wird der EKT-Einsatz in 52% befürwortet, bei Schizophrenie nur in 29%.

MÜLLER et al. erwähnen neuere Untersuchungen in der angloamerikanischen Literatur, die eine deutliche und schnellere Wirksamkeit der EKT auf produktive schizophrene Psychosen, gerade im Falle von Psychopharmaka-Nonresponse bestätigen.

„Eine sog. „Erhaltungs-EKT“ z.B. bei ambulanten Patienten mit mangelnder Wirkung einer medikamentösen Rezidivprophylaxe im Anschluss an eine erfolgreiche EKT-Akutbehandlung wird in 14% durchgeführt, in 32% befürwortet und von 54% abgelehnt“.

Die meisten Kliniken schätzen die Nebenwirkungen bei EKT als „selten“ ein.

MÜLLER et al. betonen, dass die EKT als Verfahren in psychiatrischen Kliniken grundsätzlich nicht mehr zur Diskussion steht, was jedoch nicht zwingend zu ihrer Anwendung führt.

Soziale und politische Einflüsse. Als Beispiele der nicht medizinischen Faktoren werden hier manche Aussagen der Teilnehmer zitiert:

- „...Bei den augenblicklichen Vorurteilen gegen EKT in der Bevölkerung wäre eine Wiedereinführung in unserem Haus nicht sinnvoll, würde ein Negativ-Image und die Berührungsängste zur Psychiatrie fördern“ (S.23).
- „Gründe [für Nicht-Anwendung der EKT]: Ängste, Aversionen, Vorurteile der Pati-

* U. MÜLLER, A. KLIMKE, M. JÄNNER, W. GAEBEL im „Nervenarzt“ 69: 15– 26

enten und der Bevölkerung („Haben Sie Elektroschock?" - „Nein" - „Dann komme ich zu Ihnen")" (S. 23).

- „... Denn ich vermeide alles, was der Bevölkerung Angst einjagen könnte; soviel ist mir die Methode, die ich schätze, nicht wert. Das bedeutet, dass einzelne Patienten länger leiden müssen als unumgänglich nötig wäre, aber ich bin froh, dass hier eine angstfreie Einstellung gegenüber unserer Einrichtung herrscht" (S. 23).

Die Meinung der Mitarbeiter und ihre „sozialen Widerstände" führen auch zur Nichtanwendung der EKT. Die älteren Ärzte sind eher dagegen und die jüngeren eher dafür oder leidenschaftslos. Das Pflegepersonal steht skeptisch und ablehnend der EKT gegenüber.

- „Sie sehen in der EKT ein Machtmittel und befürchten eine Ausweitung der Indikation bei häufiger Anwendung" (S. 24).
- „Überwiegend kritische bis ablehnende Haltung, insbesondere bei den nichtärztlichen Mitarbeitern/innen, oft assoziiert mit einer kritischen Distanz zur Psychiatrie überhaupt und tiefgreifender Verunsicherung durch den irritierenden Veränderungsprozess des psychiatrischen Fachgebietes" (S. 24).

Positive Einstellung. Durch systematische Fortbildung und Diskussion über die EKT, sowie die Erfahrung der eindeutigen Verbesserungen des Krankheitsbildes bei behandelten Patienten kann diese Einstellung positiv verändert werden.

- „In der Fort- und Weiterbildung wird die Methodik immer wieder offen diskutiert, persönliche Abneigungen von Mitarbeitern werden mit diesen offen besprochen" (S. 23).
- „Aufgrund der positiven Erfahrungen haben alle ärztlichen und nichtärztlichen Mitarbeiter/innen eine positive Einstellung zur EKT" (S. 24).

Da es aber in vielen Kliniken nicht zur Anwendung kommt, setzt sich der Teufelskreis, von FINK für die USA beschrieben, in Bewegung: „mangelnde Kenntnis in der Anwendung produziert mangelhafte Erfahrung mit der Wirkung und stabilisiert die Vorurteile unter der Mitarbeiterschaft, was wiederum zur mangelnden Kenntnis usw. führt“.

- Solange Mitarbeiter keine EKT gesehen haben, lehnen sie sie ab. „Nach der Durchführung sind die jungen Leute geschockt, weil alles so harmlos war; und

wenn eine Besserung eintrat, schwenkten sie bis zu wohlwollend-wissender Neutralität um. ABER SIE SEHEN KAUM NOCH WELCHE!!" (S. 24)

Die vorhergehende Befragung in den psychiatrischen Krankenhäusern von SAUER et al. (1987) erlaubte den Autoren statistische Vergleiche: demnach betrug die Behandlungsfrequenz mit der EKT damals in BRD ca. 0,08 pro 10 000 Einwohner. In Vergleich dazu betrug sie in Großbritannien ca. 5, in Dänemark ca. 3,8 und in der Schweiz ca. 0,25 Anwendungen pro 1000 Anwohner (nach MÜLLER u. GERETSEGGER 2004, S. 36). TAUSCHER et al. (1997, S. 415) geben an, dass in einigen 1988 und 1989 untersuchten Gebieten der USA von 0,4 bis 81,2 Patienten pro 10000 Einwohner mit EKT behandelt wurden. Es liegt nahe zu vermuten, dass die Indikationsstellung in Deutschland viel strenger ist als in anderen Ländern, dass jedoch die Indikationen für EKT aus anderen als therapeutischen Gründen besonders selten gestellt wurden.

3.5.2 Einstellungen von Studierenden der Medizin zur Psychiatrie^{*}

Die globale Einstellung zur Psychiatrie ist unter den Medizinstudenten nur mäßig positiv. Im Verlauf des Studiums wird sie negativer, induziert durch familiäre Sozialisation und persönliche Erfahrung, v.a. aber durch somatisch tätige Hochschullehrer, Vorgesetzte und Kollegen.

Probanden mit eigener Erfahrung mit Psychiatrie weisen jedoch positivere Einstellungen auf.

Die Einstellungen zur Psychotherapie sind sehr positiv: sie wird als anerkanntes und effektives Therapieverfahren beurteilt. "Psychiatrische" Therapie global wird hingegen als erheblich weniger positiv, vor allem als weniger effektiv eingeschätzt: den meisten psychiatrischen Patienten gehe es geringfügig besser durch andere verfügbare Therapieverfahren.

„Eine Dichotomisierung in "Psychotherapie = gut und effektiv" vs. "Psychiatrie = schlecht und ineffektiv" wurde für den deutschen Sprachraum sowohl für in Kliniken arbeitende Ärzte als auch für die Allgemeinbevölkerung und Medizinstudenten beschrieben“ (S. 211).

Psychiater scheinen nicht als "normale" Ärzte angesehen zu werden.

Psychiatrie als wissenschaftliche Disziplin wird unsicher bis skeptisch beurteilt: die meisten Fakten in der Psychiatrie seien in Wirklichkeit vage Spekulationen.

„Die überhöhte Hoffnung an die "Psychofächer" als emanzipatorische, "sprechende" Alternative zum Unbehagen an der Gerätemedizin, die Vorstellung von "Psychotherapie als Politik" könnte teilweise das Interesse an Psychiatrie und einige der positiven Einstellungen erklären“ (S. 211).

Gerade die Bereiche, die den somatischen Disziplinen am ehesten entsprechen - psychiatrische Pharmakotherapie, Wissenschaftlichkeit der Psychiatrie -, werden am negativsten gesehen.

3.5.3 Die Sicht der EKT im gesellschaftlichen Kontext

BATRA et al. publizierten die Arbeit „Zur Frage der Genehmigungspflicht von Elektrokampftherapie im Rahmen einer Betreuung (§ 1904 BGB)“ (1999, Nervenarzt 70: 657–661). Daraufhin entstand die Diskussion über die Stellung der EKT in der Gesellschaft.

SCHNEEWEISS und ZINKLER (2000, Nervenarzt 71: 222–224) vermerken in ihrem Brief an BATRA et al., dass „das subjektive Erleben eines Patienten bei der Beurteilung von notwendigen Behandlungen nicht unbedingt den aktuellen wissenschaftlichen oder juristischen Evidenzen folgt, sondern eher dem gesellschaftlichen Konsens. Dieser steht der EKT skeptisch bis feindlich-ablehnend gegenüber“ (S. 222). Als Beispiel für diese Behauptung führen sie das BKH Kaufbeuren auf: noch in 70er Jahren wurde die EKT als disziplinäre Maßnahme bei gewalttätigen oder schwierigen Patienten, ohne klare Indikationsstellung, eingesetzt. SCHNEEWEISS und ZINKLER meinen: „Den schlechten Leumund ... hat sich die EKT damals zum Großteil selber erworben“ (S. 222). Angesichts der ablehnenden öffentlichen Meinung und trotz der eindeutigen juristischen Lage schlagen sie vor, die Anwendung der EKT stark einzuschränken.

Die EKT ist wohl dadurch in Misskredit geraten, weil sie vor der Einführung der Psychopharmaka zu häufig und zu breit verwendet wurde „in Ermangelung einer anderen wirksamen Behandlungsmethode“ (KISSLING 1993).

* B. STREBEL, M. OBLADEN, E. LEHMANN, W. GAEBEL im „Nervenarzt“ 71: 205–212

BATRA sieht mangelnde Information und frühere leichtfertige Verwendung der EKT als Ursache für die gegenwärtige negative gesellschaftliche Haltung dem Verfahren gegenüber. Wieder werden veraltete und schon längst hinfällige Argumente an Land gezogen. BATRA et al. sind fest überzeugt, dass relevante Therapieentscheidungen am medizinischen Interesse des Patienten orientiert bleiben müssen und nicht an der öffentlichen Meinung: „Im Interesse ... der Betroffenen sollte ... die EKT weiterhin im Rahmen der engen Indikationen, die für diese Therapieform vorliegen, ohne Rücksicht auf gesellschaftliche Vorbehalte eingesetzt werden“ (S. 224).

Sie fordern in jedem Fall eine Überlegung, „ob die EKT einer anderen, potentiell schädlichen Therapiemethode (einer hochdosierten medikamentösen Behandlung) oder einer lang dauernden stationären Behandlung vorzuziehen ist“ (S. 224).

3.5.4 Die Elektrokrampftherapie und die Defibrillation in der Zeitung.

Eine Medienanalyse^{*}

HOFFMANN-RICHTER et al. (1998) von der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel untersuchten „exemplarisch sieben Jahrgänge von vier meinungsbildenden deutschsprachigen Zeitschriften auf Information und Art der Darstellung der Elektrokrampftherapie“ (S. 623). Sie stellten fest, dass man über Psychiatrie und im Besonderen über EKT negativ berichtet. In der Bevölkerung wird sie als „Prototyp folterähnlicher psychiatrischen Behandlungsmethoden“ gesehen. Das hat Auswirkung auf die Akzeptanz der Therapieangebote und auch auf die Compliance von Patienten. Sogar „seriöse Zeitungen machen kaum eine Ausnahme“ und bedienen sich folgender Mittel, um „die Vorerwartungen der Bevölkerung fortzusetzen“ (S. 628):

- Die Wortwahl „Elektroschock“ und „Schocktherapie“ wird viel häufiger für Artikel über Ökonomik, Kriege, technische Verfahren und Schlachten verwendet als für die Beschreibung der EKT. Somit wird „die negative Voreinstellung schon mit den Begriffen“ hervorgerufen (S. 623).
- Man spricht über die EKT als „Schlachthaus-Therapie“, „Blitzschlag“, „staatlich finanzierte schwere Folter“ usw. Man vergleicht die Methode mit „bedrohlichen Erfahrungen aus dem Alltag“ (S. 626).

^{*} HOFFMANN-RICHTER U, ALDER B, FINZEN A im „Nervenarzt“ 69: 622– 628

- Die Fakten werden sehr mager dargestellt und meist zum Schluss des Artikels. In erster Linie werden die negative Einstellung des Autors, seine Voreingenommenheit und abschreckende Bilder präsentiert.

Gegenmaßnahmen. Die Autoren sind der Meinung, dass nicht nur die Aufklärung der Journalisten helfen kann. Die ganze Darstellungsweise der psychiatrischen Berichte muss sich grundlegend ändern. Das ist durchaus möglich, weil eine sachliche und in einer anderen Sprache abgefasste Berichterstattung über Defibrillation bereits existiert. Die Bevölkerung wird nicht abgeschreckt, sondern an den Behandlungsmöglichkeiten mit Hilfe des elektrischen Stroms interessiert.

Vergleich „EKT – Defibrillation“. Die Defibrillation ist unverzichtbares Werkzeug der Notärzte, wenn das Herz flimmert. Die EKT hat womöglich eine ähnliche Wirkung auf ein anderes rhythmisch aktives Organ, unser Gehirn (ESCHWEILER et al. 2003, S. XX). HOFFMANN-RICHTER et al. vergleichen in Details die EKT und Defibrillation und Berichte zu beiden Themen:

- In beiden Fällen (Psychose und Kammerflimmern) handelt es sich „um die Störung eines biochemisch-electrophysiologischen Ablaufs“. Die unmittelbaren Ursachen von beiden sind nicht bekannt.
- In beiden Fällen werden durch relativ großen elektrischen Impuls die gestörten zellulären Abläufe für einen kurzen Moment unterbrochen. Die elektrische Leistung bei der Defibrillation (300 Ws) ist deutlich höher als bei der EKT (von 5 bis 40 Ws), so dass „alle Beteiligten davor gewarnt werden, mit dem Bett des Patienten in Berührung zu kommen!“ (S. 625). Jedoch steht die Defibrillation als Behandlungsform „in keiner Weise zur Diskussion“, dagegen die EKT fast immer.

Ein Artikel wurde durch die Ausstattung von Rettungswagen in München mit den Defibrillatoren veranlasst: somit wurde sachlich und positiv über die Möglichkeit der Rettung durch die Laien (!) berichtet, die ab jetzt die „Stromstöße durch den Körper jagen“ dürfen (Wortwahl aus dem Artikel über die EKT) (S. 626). Dagegen wird die EKT, die nur durch einen entsprechend qualifizierten Facharzt durchgeführt werden darf und nur im absoluten Notfall ohne Einwilligung des Patienten bzw. ohne Genehmigung des Gerichts, immer noch als eine Foltermethode dargestellt.

Das liegt wohl u.a. daran, dass die Veränderungen im Gehirn ganz im Gegenteil zu solchen im Herzen nicht nur im technologischen, sondern vielmehr in psychosozialen Bereich liegen.

Diskrepanz zwischen Wirksamkeit der EKT und ihrer Ablehnung. FOLKERTS (1997, S. VI, 150–154) schreibt, dass „obwohl die Elektrokrampftherapie unzweifelhaft eine hochwirksame Therapiemethode ist, wird das Bild, das in der Öffentlichkeit und den Medien vorherrscht, wenig durch die erwiesenen therapeutische Effektivität und Sicherheit geprägt. In den Medien erscheint die EKT zumeist als grausame, quälende, mit irreparablen Nebenwirkungen verbundene, abzulehnende und gänzlich veraltete Behandlung“. Er stellt die Frage: „Wie ist diese Ablehnung entstanden?“ und macht auf einige Faktoren aufmerksam:

- Initial überschwängliche Begeisterung, die zu unkritischer Anwendung führte. Manchmal waren es unerfahrene Ärzte, die Behandlungen in großen Sälen und ohne Narkose durchführten, so dass Patienten auch die fremden Therapien miterleben durften.
- Der Begriff „Elektroschock“ ist mit dem „elektrischen Stuhl“ assoziiert und ruft entsprechende Emotionen und Horrorvorstellungen hervor. FINK (1993, S. 690) wies auch darauf hin, dass der elektrische Stuhl, eine inhumane Erfindung des Staates zur Beseitigung von Kriminellen, zur selben Zeit eingeführt wurde wie die EKT zur Behandlungszwecken.
- Fälschlicherweise unter der Bevölkerung und manchen Ärzten verbreitete Meinung, dass psychische Erkrankungen nur durch soziale Faktoren entstehen und somit nur die Psychotherapie effektiv sei.
- Die Wirkmechanismen der EKT sind noch nicht bekannt, was allerdings auf eine Menge anderer Verfahren und Medikamente zutrifft. Die klinische Wirksamkeit ist nachgewiesen.
- Angst vor Manipulation und kognitiven Störungen, weil ausgerechnet das Gehirn mit Strom behandelt wird.
- Die antipsychiatrische Bewegung trug auch dazu bei: die EKT sei eine hirn- und persönlichkeitschädigende Therapiemethode, die zur Einschüchterung und Bestrafung von Patienten diene.

- In Deutschland wurde auf Länderebene ein Verbot der EKT diskutiert.

FOLKERTS (1997) sieht aber auch etwas Positives darin. Die Angriffe auf die EKT beschleunigten die technischen Fortschritte der Modifikation der EKT und förderten eine patientenorientierte Einstellung.

3.6 Akzeptanz der Elektrokrampftherapie durch schockbehandelte Patienten

Die Elektrokrampftherapie ist unter den in der Psychiatrie Tätigen nur zum Teil anerkannt: v.a. bei denen, die sie wirklich anwenden oder zumindest schon in unmittelbare Berührung mit ihr gekommen sind. Je weniger Bezug die Mediziner und Pfleger zur Psychiatrie im Allgemeinen haben, desto größere Angst und Ablehnung zeigen sie gegenüber Elektrokrampftherapie und auch Psychopharmaka.

„Die Ablehnung der EKT beruht zum Teil auf irrationalen, einer sachlichen Argumentation nicht zugänglichen Ängsten“ schreiben KISSLING und LAUTER (1993, S. 314).

Eine ähnliche Parallelität in der Einstellung zeigen auch weite Bevölkerungsschichten: Diejenigen, die noch nie etwas mit psychischen Erkrankungen zu tun hatten, beurteilen die gesamte Psychiatrie und v.a. EKT als eines Menschen nicht würdig. Betroffene äußern sich in vielen Fällen dagegen sehr positiv über EKT, was die folgenden Untersuchungen belegen.

BAK stellte (1939, S. 445) die Frage: welches Erlebnis bedeutet dem Kranken die Schockbehandlung? Er meinte, dass die den Wirkungsmechanismus erklärenden Theorien den Wert der Selbstschilderungen und auch unmittelbare Beobachtungen der Patienten berücksichtigen sollten.

Studie von FREEMAN und KENDELL. SAUER und LAUTER (1987, S. 209) fordern fast 50 Jahre später, die Meinung der Betroffenen zu beachten. Die Befragung von 166 Patienten (FREEMAN und KENDELL), die ein bis sechs Jahre vorher mit einer EKT behandelt wurden, ergab folgendes:

- 82% fanden den Gang zum Zahnarzt retrospektiv als gleich oder stärker beeinträchtigend

- 41% berichteten spontan über Gedächtnisstörungen im Anschluss an die Behandlung
- 30% gaben dauerhaften Erinnerungseinbußen aus der Zeit kurz vor und nach der EKT an
- 12% meinten, dass ihr Gedächtnis besser als zuvor sei
- 80% beurteilten die EKT als hilfreich und nützlich
- 65% erklärten sich bereit, bei Wiedererkrankung sich mit EKT behandeln zu lassen.

Studie von FOLKERTS. (1999, S. 137–147) Er führte sie mit 74 EKT-Patienten und 111 Nicht-EKT-Patienten durch und fand heraus, dass Patienten, die mit EKT behandelt wurden, diese positiver beurteilten, als diejenigen psychiatrischen Patienten, die nicht mit der EKT behandelt wurden. Die Behandelten befürchteten auch weniger Nebenwirkungen.

EKT-Patienten	20,3% waren sehr ängstlich vor der ersten EKT 75,7% wünschten sich mehr Aufklärung 55,4% meinten, EKT sei nicht schlimmer als der Gang zum Zahnarzt 62,2% fanden, dass EKT eine hilfreiche Therapie ist 36,5% berichteten über Gedächtnisstörungen 24,3% beklagten Kopfschmerzen.
Nicht-EKT-Patienten	13,5% meinten, EKT sei eine hilfreiche Therapie 20,7% wären mit EKT ohne zu zögern einverstanden.

FOLKERTS weist auf die Bedeutung der skeptisch ablehnenden Haltung der Angehörigen hin und fordert, soweit vertretbar und vom Patienten gewünscht, nahe Angehörige und evtl. enge Freunde in die Aufklärung miteinzubeziehen. Krankheitsbedingte Ängste bilden den Hintergrund für Bedenken hinsichtlich bleibender Schäden oder „Stromanwendung auf das Gehirn.“ Der Autor stellte noch fest, dass die Patienten, die selbst zwar nicht mit EKT behandelt wurden, jedoch Kontakt mit EKT-Patienten hatten, diese Behandlungsmethode deutlich positiver als diejenigen ohne solche Kontakte beurteilten.

Patienteninitiative. TÖLLE (1992, S. 124, 127) berichtete, dass „von den Patienten eine Krampfbehandlung ... im allgemeinen nicht nur toleriert, sondern ausdrücklich

gewünscht wird“. „Einzelne Kranke sind sogar bereit, öffentlich für die Elektrokrampfbehandlung einzutreten“. Er zitiert den Brief eines Melancholiekranken:

„Wenn wir uns nicht gegen die fortgesetzte Bevormundung durch eine breite Front – von vielleicht wohlmeinenden, aber unwissenden gesellschaftlichen Gruppen bis zu staatlichen Instanzen - zur Wehr setzen, gehen wir ... das Risiko ein, dass die EKT in Deutschland aus dem Behandlungsrepertoire verschwindet“. Weiter sagt der Patient, dass den Beschuldigungen „niemand glaubwürdiger entgegentreten kann, als wir selbst, der einschlägig erfahrene Patientenkreis“.

R. TOYNBEE (nach SAUER u. LAUTER 1987, S. 209), ein englischer Schriftsteller, schrieb: „Mehr als zwei Monate sind nun vergangen, seit meine elektrische Heilkrampftherapie in Bristol beendet ist, und seit sechs Wochen bin ich fast völlig frei von Depressionen. Glücklicherweise kein besonderer Überschwang. Aber nach drei Jahren in einem Verlies hat die verzweifelte Ungläubigkeit eines Gefangenen plötzlich wieder dem normalen Tageslicht Platz gemacht ... Wie absurd erscheint mir jetzt das ganze „humane Geschrei“ gegen die Elektroschockbehandlung“

Erfahrene Patienten akzeptieren die EKT. Leider werden sie bei den politischen Entscheidungen nicht gefragt.

3.6.1 Empfindungssensationen und Angst in der Schocktherapie*

BEECK und SCHMIDT (1948, S. 384–388) wiesen in ihrem Artikel im „Nervenarzt“ darauf hin, dass in der Literatur zur Schockbehandlungen oft die Rede war von der Angst in der Aura und der Furcht vor einem neuen Schock (vgl. hierzu S. 15, 18, 22 der vorliegenden Arbeit). Sie sammelten die Erfahrungen mit Azoman. Die beschriebenen Angstzustände „können als Prototyp der Angst in den bisher üblichen und gebräuchlichen Schockmethoden angesehen werden. Das gilt im Prinzip auch für den Elektroschock mit seiner ... idealen Verkürzung der Aura“ (S. 388).

Furcht. Die Autoren unterschieden grundsätzlich Furcht *vor* dem Schock und Angst *im* Schock: „Der seelisch-reaktiven Abneigung gegen die Therapie stehen die primär körperlichen Erlebnisse im Augenblick der Behandlung gegenüber“ (S. 384). Die Zahl der befragten Patienten, „die sich *vor* dem Schock fürchteten“, lag bei 75% und war

größer als die Zahl derer, „die *im* Schock selbst nachweisbar [litten] (62%)“ (S. 387). Die Furcht wurde erklärt durch instinktive Scheu vor dem Wegbleiben, vor der Ausschaltung der Existenzbewusstseins, durch Angstsuggestion, schlechte Erfahrung, die zur Steigerung des Widerstandes gegen die Behandlung beitragen konnten. BEECK und SCHMIDT illustrierten ihre Befunde mit Patientenaussagen:

- „Die Spritzen wären gar nicht schlimm, wenn die anderen nicht so viel davon erzählen würden, wie furchtbar es sein soll“ (S. 387).
- „Ich hatte das Gefühl, ich gehe verloren“ (S. 386).

Angst. Trotz der Kürze des Abwesenheitsmoments, „trotz Hinweises auf die Ähnlichkeit mit der Narkose und trotz allen Zuredens schwingt ein dunkles Gefühl von Verlorenheit und Tod ganz offenbar mit“ (S. 387). Psychische Angst, die in der Aura entstand, war sehr eng mit Empfindungs- und Wahrnehmungsstörungen verbunden. Patienten berichteten über blendende Helligkeit und Feuerbrunst, über „störende, quälende, angsteinflößende Akoasmen“ (S. 384). Typisch waren Gleichgewichtsstörungen in Form vom systematischen Drehschwindel („versinken“, „abstürzen“, „hochschweben“) und Brustangst, die mit Schwere und Enge, mit der Luftnot einhergeht und „ein konkretes Vernichtungsgefühl heraufwirft“ (S. 385). Diese Erlebnisse waren fragmentarisch, setzten schlagartig ein und verschwanden naturgemäß abschlusslos mit dem Eintritt der Bewusstlosigkeit. Infolge der retrograden Amnesie waren nicht alle Patienten imstande sich an ihren „eigentlichen seelischen Schock“ zu erinnern, obwohl sie während der Aura einige Meldungen machten (S. 386). „Ob nun infolge der Gedächtnisstörung oder auf Grund des Aufhörens der allgemeinen Schockwirkung, auf jeden Fall spielt die Angst während des Wieder-zu-sich-Kommens eine geringere Rolle als im Moment der Aura, der gewaltsamen Unterbrechung der Umweltbeziehungen und des persönlichen Daseins“ (S. 387).

BEECK und SCHMIDT schlugen einige Mittel vor, die Furcht und Angst mindern können:

- Eine vertrauensvolle Arzt-Patient-Beziehung sei unerlässlich
- Zuspruch sei „das Wesentliche“ bei der Angst
- „Die Einzelbehandlung, d.h. die isolierte, räumlich getrennte Behandlung eines jeden Kranken sollte die Methode der Wahl sein“
- Sie befürworteten die Einleitung eines Schlafzustandes, Kombination mit Hypo-

* MANFRED IN DER BEECK und GERHARD SCHMIDT im „Nervenarzt“ 19: 384–388

glykämie, sowie auch Azoman-Traubenzuckerlösung zur Minderung der Herzangst und Luminalinjektion nach dem Anfall, um die Schlafneigung und Amnesie zu verstärken (S. 388).

FINK (1993, S. 690) fügte 45 Jahre später hinzu: „Die Befürchtungen, dass der Mensch nach der EKT nie mehr „er selbst“ sein wird, haben ihre primitiven Wurzeln in der Überzeugung, dass die Seele eines Individuums ... durch einen Krampfanfall oder durch elektrischen Strom zerstört wird“.

4 Die historische Entwicklung und der heutige Stand der Elektrokrampftherapie

Im Folgenden werden die Ansätze, die bereits in der Frühzeit der Schockbehandlungen entstanden sind, den aktuellen Kenntnissen zur EKT gegenübergestellt.

4.1 Indikationen für die Elektrokrampftherapie

Am Anfang der Schockentwicklung und Forschung, in den Jahren 1928 bis 1947, behandelte man die verschiedensten psychischen Erkrankungen mit Schocks, allerdings häufig ohne Erfolg. Dadurch zeigte sich die Notwendigkeit, genaue Indikationen herauszuarbeiten. Als Voraussetzung dafür waren allgemein anerkannte Definitionen der psychischen Störungen und Remissionen, sowie vergleichbare Studienbedingungen und Resultate unentbehrlich. Die Psychiater verfügten vor allem über klinische Beobachtungsmethoden und Erfahrungen, die sie auch sehr geschickt einsetzten.

MÜLLER (1936), RUFFIN (1938), HAYASHI und AKIMOTO (1939), v. BRAUNMÜHL (1942) zeigten in ihren Untersuchungen, dass besonders hohe Remissionsraten bei den frischen Fällen der Schizophrenie (unter sechs Monate Dauer) zustande kamen. KÖGLER (1939) berichtete, dass chronische Prozessverläufe schocktherapieresistent seien. Die „febrilen Episoden“ mit motorischen Symptomen sah er als absolute Indi-

kation für eine Schockbehandlung (mit Insulin). Er betonte auch, dass die klinisch-praktische Einsetzung der Schocks durch empirische Erfolge völlig gerechtfertigt sei, obwohl die Wirkungsmechanismen nur vermutet werden konnten. KURT SCHNEIDER (1947) unterstrich, dass man nur endogene Psychosen mit Schocks behandeln sollte, und empfahl sorgfältige vergleichende Untersuchungen, um die Indikationen genau klar zu stellen. Dazu trugen MÜLLER (1936), KÖGLER (1939), RUNGE (1942) und KRAUSS (1947) bei. SCHNEIDER hoffte mit seinem Artikel die Verbesserung der Technik zu fördern. WYRSCH (1942) bekräftigte die besonders günstige Wirkung der körperlichen Behandlung auf depressive Störungen. Seiner Meinung war auch SANDS (1946): Affektive Störungen sprachen besser auf die Behandlung an als psychische Krankheiten, bei denen Denkstörungen im Vordergrund standen. Sehr gute Ansprechbarkeit der klimakterischen und der endogenen Depressionen auf die Krampfbehandlung belegten MARTINY (1944) und KRAUSS (1947). Als einzige Schockmethode, die auch jetzt ihre Anwendung in der Behandlung psychischer Störungen findet, „überlebte“ die Elektrokrampftherapie alle anderen aufgrund ihrer technisch perfekter, risikoarmer und wirkungsvoller Ausführung.

Gegenwärtige Indikationen für die EKT sind klar definiert und beinhalten in erster Linie akute lebensbedrohliche psychiatrische Zustandsbilder: schwere affektive Störungen, vor allem mit Suizidneigung, mit Stupor, mit körperlicher Erschöpfung, sowie akute lebensbedrohliche Katatonie.

Depression, Manie, Schizophrenie

Die EKT wirkt antidepressiv und antipsychotisch und wird auch in Fällen der therapieresistenter Depression, Manie und Schizophrenie eingesetzt. 40 bis 70% der therapieresistenten Depressionen bessern sich durch die EKT. In 80% führt sie auch zur rascher Remission oder Besserung der akuten manischen Episoden bei vorbestehender Psychopharmakoresistenz. Die ursprüngliche Indikation der EKT – Schizophrenie – besteht weiter mit bereits früher bekanntem Hinweis auf bessere Ansprechbarkeit beim Vorliegen der katatonen und affektiven Begleiterscheinungen. Die früheren Beobachtungen, dass diese Methode bei chronischen Verläufen nicht erfolgreich sei, bestätigen sich: Bei Patienten mit chronischen Psychosen ohne akute Symptomatik bzw. bei Negativsymptomatik besteht keine Indikation zur EKT.

4.2 Wirkmechanismus der Elektrokrampftherapie

Die Beteiligung des vegetativen Nervensystems an der Schockwirkung vermuteten mehrere Forscher, die in den Jahren 1928 bis 1947 tätig waren: CERLETTI, MIKOREY, EWALD, BÜRGER-PRINZ, MONNIER u.a.

BENETATO (1943) zeigte in Tierversuchen, dass durch EKT eine „Umkehr der Hirnstoffwechseltätigkeit“ herbeigeführt wurde. STIEF und TOKAY (1935) demonstrierten auch in Tierversuchen die Wirkung des Insulins auf cerebrale Gefäße. ROSENFELD (1940) und GELLER (1940) fanden dagegen keine sicheren Zeichen für eine vegetative Beteiligung bei Entstehung und Behandlung der Schizophrenie. WYRSCH (1942) meinte, dass psychische Prozesse nicht auf das Körperliche reduziert werden können, insofern haben auch alle somatischen Therapien nicht eine heilende, sondern bessernde Wirkung bei psychiatrischen Krankheitsbildern. Die Frage, ob Anfallsercheinungen in der Hypoglykämie eine therapeutische Bedeutung zukommt, beschäftigte GROSS-MAY (1938). CREMERIUS und JUNG (1947) wiesen darauf hin, dass „Schock und Entladung des Krampfanfalls anschließend eine Erholung des Gehirns zu erneuter funktioneller Bereitschaft“ erzwang.

Die neueren Forschungen konnten nur teilweise den Wirkmechanismus der EKT klären. Vermutlich führt eine kurze elektrische Reizung des Gehirns zu Anfallsmanifestation und zu zahlreichen Veränderungen in verschiedenen Neurotransmittersystemen und in der Neuroendokrinologie, beeinflusst zerebrale Durchblutung und den Stoffwechsel mit Beteiligung des Hypothalamus. Die therapeutische Wirkung der EKT ist an den generalisierten zerebralen Krampfanfall gebunden. Danach entwickelt sich eine „elektrophysiologische postiktale Beruhigung“. Erst eine EKT-Serie führt zu einem kumulativen klinischem Effekt.

4.3 Kontraindikationen

Die EKT war zu Anfang ihrer Anwendung bei schweren Entzündungen der Atmungsorgane, schlechtem Allgemeinzustand und schweren Organveränderungen (Gefäße, Herz, Lunge, Leber, Nieren) kontraindiziert.

Durch die Modifikationen der EKT hat sich das Risiko der Behandlung zu dem Restrisiko der Narkose minimiert und ist heute geringer als bei einem zahnärztlichen Eingriff in der Kurznarkose. Die Anwendungstechnik hat sich so weit gebessert, dass keine absoluten Kontraindikationen mehr vorliegen. Kardiovaskuläre Erkrankungen, auch mit Beteiligung des Gehirns, sind nur frisch für die EKT ungeeignet, ansonsten zählen sie zu den relativen Kontraindikationen und bedürfen Beachtung und entsprechender Behandlung noch vor der EKT-Anwendung. Hohes Lebensalter und Schwangerschaft sind keine Kontraindikationen. Vielmehr stellt die EKT in solchen Fällen die risikoärmste Alternative dar.

4.4 Nebenwirkungen

Zu den häufigen Nebenwirkungen der EKT zählten früher zahlreiche Verletzungen seitens des Bewegungsapparates: Frakturen, Muskelzerrungen, Luxationen. Bekannt waren auch Atem- und Herzrhythmusstörungen. Man stellte relativ früh fest, dass mnestiche Störungen nach der EKT persistierten und sogar zum Abbruch der Behandlung zwingen konnten.

MEYER (1940) machte darauf aufmerksam, dass die Nebenwirkungen nicht bei allen Patienten entstanden, dass die Kranken eine gewisse Anfälligkeit dafür haben mussten. „... Allein die Ganzheitsbetrachtung des Organismus wird die wahre Ursache erkennen lassen“. Man versuchte noch vor der Einführung der Narkose mit verschiedenen Mitteln eine Beruhigung des Kranken zu bewirken und unerwünschte Begleiterscheinungen zu reduzieren. Als Beispiele seien genannt Cardiazolkrampfbehandlung in Hypoglykämie nach GEORGI (1937) und Kombination des Cardiazols mit Traubenzucker nach EMMA (1942).

Das Bild der Nebenwirkungen hat sich dank der verschiedenen Modifikationen grundlegend verändert: Luxationen und Frakturen kamen nach der Einführung der Muskelrelaxation nicht mehr vor. Die häufigsten Nebenwirkungen der EKT sind gegenwärtig die gut behandelbaren Kopfschmerzen.

In 2% der Fälle kommt es zu ernsthaften Begleiterscheinungen. Das Auftreten von Herz-Kreislauf-Störungen wird durch die bereits bestehenden Erkrankungen begünstigt, daher sind die Prophylaxe und das EKG-Monitoring sehr wichtig. Protrahierte Krampfanfälle (länger als drei Minuten) werden durch Diazepam intravenös unterbro-

chen. Postiktale Verwirrtheit und neuropsychologische Störungen sind sehr selten und bedürfen keiner Behandlung. Todesfälle sind in jüngster Zeit nicht bekannt.

Kognitive Nebenwirkungen

Bereits 1938 (PLATTNER) erkannte man, dass die Krampfbehandlung (Cardiazol) amnestische Begleiterscheinungen haben kann, und versuchte die Faktoren, die sie begünstigten, zu finden. SCHRÖDER (1940) meinte, dass der Anfall an sich Amnesie auslösen konnte, jedoch nur dann, wenn eine „anlagemäßige Labilität des mnestischen Systems“ vorlag. Die Blockmethode führte häufiger zur persistierenden Amnesie, wie es v. MEDUNA (1938), MEGGENDORFER (1942) und KRAUSS (1947) bereits erkannten.

Nach aktuellen Ansichten betreffen kognitive Nebenwirkungen in erster Linie Orientierung, Aufmerksamkeit, Wahrnehmung und Gedächtnis. Sie treten seltener auf, wenn die EKT unilateral mit langen Zwischenabständen und minimaler Stromdosis erfolgt. Zwei Prädiktoren zeigen eine besondere Vulnerabilität an: kognitive Beeinträchtigung vor der Behandlung und lange postiktale Verwirrtheit. Das sollte den Arzt zur Verlängerung der Abstände zwischen den Sitzungen veranlassen bzw. zum Abbruch der Behandlung. Schwere und persistierende Amnesien kommen seit dem Verzicht auf die Blockbehandlungen nicht mehr vor.

Besserung der mnestischen Funktionen

Die schwerwiegenden und tiefgreifenden kognitiven Verluste, die sich aus dem Krankheitsverlauf ergeben können, werden sogar durch die EKT reduziert. Die durchgeführten Tests zeigten eine deutliche Besserung der kognitiven Funktionen bei depressiven Patienten unmittelbar nach der Behandlung sowie bei katamnестischen Untersuchungen.

4.5 Einwilligung

In den Artikeln, die 1928 bis 1947 im „Nervenarzt“ erschienen sind, findet man keine Hinweise auf eine Aufklärungsarbeit mit Patienten und ein Einwilligungsverfahren ihrerseits. Da es auch noch keine strengen Indikationen für die EKT gab, und man freudig mit verschiedenen Erkrankungen experimentierte, u.a. mit chronischen Zu-

ständen und somatischen Störungen, darf man annehmen, dass man dem Einverständnis des Patienten keine Bedeutung beimaß. Die politischen Einstellungen den psychisch kranken Menschen gegenüber waren damals bekanntlich nicht vom Gedanken der Menschenwürde geprägt.

Die heutigen Standards verlangen die Aufklärung des Patienten über die Behandlung. Der Patient und seine Angehörigen und - soweit vertretbar auch seine engen Freunde - müssen über das Verfahren informiert werden. Der Patient muss einwilligen. Bei Bedarf wird eine Betreuung eingerichtet.

4.6 Vorbereitung und Durchführung der Elektrokrampftherapie

Schon 1940 betonte ELSTE die Bedeutung einer sorgfältigen psychiatrischen Untersuchung vor der EKT-Anwendung, um Fehler zu verhindern. Dass die Erfolge der Behandlung nicht unwesentlich von der Technik, der Sicherheit und der Erfahrung der Behandelnden abhängen, wurde schon bei der Dauerschlafmethode beobachtet (MONNIER 1936). SAKEL, V. MEDUNA, CERLETTI wiesen ausdrücklich auf die Einhaltung der Therapiebedingungen hin. MÜLLER (1936) forderte eine gewissenhafte Durchführung und sorgfältige Überwachung bei der Insulinbehandlung und ein praktisches Erlernen der Behandlungstechnik durch den Arzt in einem bereits funktionierenden Betrieb. MEGGENDORFER (1942) hatte als erster in Deutschland die EKT angewandt und erarbeitete sehr genau die Modalitäten, die sich auf das Anfallsgeschehen auswirkten (Stromstärke, Alter des Patienten und Dauer der Erkrankung).

Man empfahl bei zweimaliger wöchentlicher Durchführung bis zu 15–30, sogar 35 Einzelschocks, besonders bei Schizophrenie. In schweren Fällen waren auch Blockmethoden üblich.

Aktuelle Standards haben sich verändert: die Behandlungsserie umfasst acht bis zwölf Einzelsitzungen mit 2-3-tägigen Abständen dazwischen. Vor der Behandlung erfolgt eine sehr genaue somatische und psychiatrische Untersuchung mit Abklärung des Risiko-Nutzen-Verhältnisses und mit suffizienter Einstellung der Herz-Kreislauf-Funktionen.

Ein erfahrenes EKT-Team besteht aus einem Facharzt für Psychiatrie mit zusätzlicher Ausbildung, einem Anästhesisten und einer Pflegekraft.

Modifikationen der Anwendung der EKT

Die Psychiater waren immer schon bestrebt, „der Therapie ihre Gefahrenmomente weitmöglichst zu nehmen und die Zuverlässigkeit ihrer Wirkung zu optimieren“ (FUHRY 1938). Atropin wurde schon von MAYER-GROSS und WALK verwendet, um Übelkeit und Erbrechen nach der Schockbehandlung zu verhindern (nach SCHULTE 1939). Veritol mit seiner spasmolytischen Wirkung auf die Koronargefäße wurde zu Behebung der Herzangst bei den mit Azoman behandelten Patienten von LANDWEHR 1942 erfolgreich eingesetzt. Nach und nach wurde auch die Durchführung der EKT verbessert und ihre Sicherheit erhöht.

In den letzten zehn Jahren hat die EKT wieder an Bedeutung gewonnen dank ihrer fortschrittlichen Modifikationen. Sie ist eine sehr sichere, risikoarme und hochwirksame Therapieform.

Die moderne EKT wird in Kurznarkose unter Muskelrelaxation, Sauerstoffbeatmung und Zahnschutz durchgeführt. Als Prämedikation verwendet man Atropin, um die kardiovaskulären Nebenwirkungen zu verhindern.

Für die Anwendung der Muskelrelaxation ist die Narkose eine zwingende Voraussetzung. Das Narkosemittel muss kurz wirken und keine Inhibition der Krampfaktivität hervorrufen.

Die Muskelrelaxation wurde 1951 eingeführt und half die häufigen Nebenwirkungen seitens des Bewegungsapparates immens zu reduzieren und weitere unerwünschte Symptome (Störungen der Lungenfunktion, Verwirrtheit, Hypoxie und kognitive Einbußen) zu vermeiden (dank der Verhinderung der peripheren Anfallserscheinungen).

Die Sauerstoffbeatmung bewirkt eine Verminderung der Gedächtnisstörungen und der Arrhythmien.

Die unilaterale Anbringung der Elektroden wurde 1945 entwickelt und bis 2003 weiter differenziert mit dem Ziel, bei minimaler elektrischer Reizung des Gehirns die bestmögliche Wirkung und maximale Reduktion der kognitiven Nebenwirkungen zu erreichen. Die moderne bifrontale Position scheint diese Forderungen zu erfüllen.

Biphasische Kurzimpuls-Rechteck-Wechselstromreize dienen dem gleichen Ziel. Die Verwendung der neuesten Technik ermöglicht die Nutzung genannter Vorteile.

Vorteile der EKT

Nach SCHULTE (1939) ging die Entwicklung der Konvulsionstherapie in die Richtung, dass man versuchte, sichere Anfälle hervorzurufen und gleichzeitig die Behandlung

für die Kranken subjektiv weniger unangenehm zu gestalten, sowie technische Schwierigkeiten zu reduzieren (z.B. Azoman statt Cardiazol). Die Vorteile der EKT wurden schon von FUMAROLA (1939), MÜLLER (1940), MEGGENDORFER (1940), KRAUSS (1947) gewürdigt und bestanden in sofortiger Bewusstlosigkeit, Vermeidung der Ängste und des Widerstandes vor dem Anfall. Keine toxischen Substanzen waren dafür notwendig, chirurgische Zwischenfälle kamen kaum vor. Die EKT ist gut steuerbar und individuell dosierbar.

4.7 Psychotrope Begleitmedikation der Elektrokrampftherapie

Die Frage der psychotropen Begleitmedikation stellte sich in den Jahren 1928 bis 1947 noch nicht.

Benzodiazepine, Antikonvulsiva und Litium aus der heutigen Sicht

Benzodiazepine sollten möglichst abgesetzt werden, sowie auch Antikonvulsiva. In Ausnahmefällen (Agitation, Angst) sind Oxazepam und Lorazepam, die kurze Halbwertszeit haben, oder niedrigpotente Neuroleptika empfohlen. Eine Lithiumtherapie sollte unterbrochen werden (nicht abrupt!), weil bei ihrer Fortsetzung während der EKT delirante Zustände und schwere Gedächtnisstörungen zu befürchten sind.

Antidepressiva

Für das Absetzen der Antidepressiva sprechen ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko und ihre bisherige therapeutische Ineffektivität in konkreten Fällen. Eine Kombinationstherapie mit EKT und Antidepressiva kann nach heutigem Kenntnisstand nicht empfohlen werden.

Neuroleptika

Neuroleptika werden häufig weiter gegeben, besonders hochpotente. Die neueren Studien belegen die Möglichkeit der besseren und schnelleren Ansprechbarkeit der therapieresistenten Schizophrenien auf die Kombinationsbehandlung mit EKT und Neuroleptika.

4.8 Psychotherapeutische Begleittherapie

WYRSCH (1942) legte nahe, mit Hilfe der Krampfbehandlung den „Zugang zum Kranken zu finden“, dass „er uns nicht gänzlich ins Psychotische abgleitet“. BAK (1939) beobachtete bei Cardiazolschocks eine psychische Erschütterung, die den Patienten „von dem Eigenleib auf die Außenwelt umorientiert[e]“ und seinen Autismus lockerte. WEITBRECHT (1938) schätzte den Wert einer begleitenden psychotherapeutischen Beeinflussung und der Mitarbeit des Pflegepersonals. RUFFIN (1938) meinte, die Psychiater sollten den Patienten mit seiner Psychose immer im zentralen Blickfeld behalten und versuchen, einen psychischen Einfluss auf ihn auszuüben. Sie sollten eine somatische Behandlung nie ausschließlich durchführen, sondern sie durch „aktive Beschäftigungstherapie, Geselligkeit und eine individuelle Beratung und Führung“ ergänzen; Faktoren, die einen großen „Wert für das Zustandekommen und die Intensität der Remission“ haben.

Erstaunlicherweise wird eine psychotherapeutische Behandlung in den aktuellen Richtlinien zur EKT nicht erwähnt (GAEBEL u. FALKAI 1996). Das kann meiner Meinung nach zwei Gründe haben: Erstens, gehört die Psychotherapie im weiteren Sinne bereits zu den vorbereitenden Maßnahmen mit dem Ziel der Compliance-Herstellung und ist somit selbstverständlich; zweitens, findet sie obligatorisch ihre Anwendung erst nach der EKT-Serie, was gleichermaßen als sehr sinnvoll erachtet wird (BAGHAI u. MÖLLER 2003; WILD 2003, S. 73).

4.9 Erhaltungstherapie nach der EKT

Der Gedanke der Erhaltung-EKT tauchte bereits bei KRAUSS (1947) auf. Er mahnte zu besonderer Vorsicht, weil sich wiederholt schwere depressive Zustände manifestierten und zudem die amnestischen Störungen nicht zu vernachlässigen waren. V. BRAUNMÜHL hoffte die Manisch-Depressiven mit besonderer Rezidivneigung durch prophylaktische kurze Behandlungen alle ein bis zwei Jahre vor der Wiederholung der Psychose zu bewahren.

Gegenwärtig steht eine medikamentöse Rückfallprophylaxe nach dem Ende der EKT nicht zur Diskussion (ggf. in Kombination mit Erhaltungs-EKT). Beim Unterlassen der Erhaltungstherapie liegt das Wiedererkrankungsrisiko bei 50% bereits im ersten Jahr.

4.10 Negatives Bild der Elektrokrampftherapie in der Gesellschaft

Die Psychiater schätzen die EKT als eine sehr effektive Behandlungsmethode, wenden sie jedoch selten an, weil Mitarbeiter und Bevölkerung häufig eine diametral gegensätzliche Meinung vertreten. Dies fängt schon unter den Medizinstudenten an, die das Fach Psychiatrie eher negativ bewerten, besonders alle psychiatrischen somatischen Therapien. In den Medien wird die EKT mit wenig Fakten und viel Emotionen als eine „Foltermethode“ dargestellt. Die Patienten und ihre Umgebung sind entsprechend fehlinformiert und lehnen die Behandlung viel zu schnell ab. Je weniger Bezug die Mediziner oder Laien zu der Psychiatrie und speziell zur EKT haben, desto größere Angst und Ablehnung zeigen sie gegenüber der Elektrokonvulsionstherapie. Das lässt sich auch in Studien mit psychisch kranken Menschen belegen: diejenigen, die mit der EKT behandelt wurden, stehen ihr deutlich offener gegenüber und beurteilen sie im Nachhinein sehr positiv.

Die Ängste wurzeln jedoch sehr tief in der Überzeugung, dass der Mensch durch die elektrische Wirkung „auf die Seele“ nicht mehr „er selbst“ bleiben kann (FINK 1993).

Gegenmaßnahmen

Eine allgemeine Aufklärungsarbeit in der Bevölkerung, sowie spezielle Informationen für Betroffene sollten unterstützt werden. Die Darstellung der Psychiatrie und der EKT in den Medien sollte an die Berichte über somatische Krankheiten und ihre Therapien (z.B. Defibrillation) und an ihre Sprache angeglichen werden. Patienteninitiativen (z.B. TÖLLE 1992) sind besonders begrüßenswert.

Zusammenfassung

Neue Behandlungsmethoden zu Beginn des XX. Jahrhunderts eröffneten zum ersten Mal die Perspektive, den Verlauf schwerer psychiatrischer Krankheiten günstig zu beeinflussen. Die ersten erfolgreichen Therapien waren die sogenannten Schockverfahren. Unter dem Begriff „Schockbehandlungen“ werden vor allem drei anerkannte Formen der somatischen Schizophreniebehandlung zusammengefasst: „Insulinschock, Cardiazolschock und Elektroschock“ (nach MEYENDORF u. NEUNDÖRFER 2004, S. 12). Als eine Schockmethode definiert man eine überfallartige Störung des humoralen und neurovegetativen Gleichgewichts zur Behandlung psychischer Krankheiten (nach PETERS „Psychiatrie und medizinische Psychologie von A bis Z“, S. 503). Man versuchte mit Hilfe verschiedener „Stressoren“ den Organismus zu erschüttern, um die nicht mehr spontan erfolgenden Anpassungsreaktionen wieder auszulösen.

Die Tatsache, dass es möglich wurde, von der somatischen Seite her die schweren seelischen Krankheiten nachhaltig zu beeinflussen, veränderte die Einstellung der Psychiater zur Therapie.

KURT SCHNEIDER (1947, S. 530) äußerte eindrucksvoll, dass „im Vergleich zu der bisherigen totalen therapeutischen Ohnmacht“ die Schockbehandlung „erstaunlich große und völlig überzeugende Erfolge“ zeigte. Es sei „einfach eine ärztliche und menschliche Pflicht“, die Zykllothymien „immer dann schockzubehandeln, wenn es sich um eine Phase handelt, die man psychologisch nicht oder kaum mehr leiten kann, und wenn der Kranke sehr leidet“.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Entwicklung und Anwendung der Schockbehandlungsverfahren, die von verschiedenen Autoren in zahlreichen Artikeln im „Nervenarzt“ bis zum Jahr 1947 veröffentlicht wurden. Die Arbeit stützt sich auf 28 Originalarbeiten und ergänzend dazu auf 47 Reviews, die von 1928 bis 1947 - die meisten aus den Jahren 1938, 1939, 1940 und 1942 - publiziert wurden. Vor 1936 wurden nur vereinzelte Berichte zu dieser Thematik veröffentlicht. Der gewählte Zeitraum ist für die hier behandelte Thematik von besonderer Bedeutung, da die praktische Einführung und breite Anwendung der zwei wichtigsten Verfahren der Schockbehandlung (Insulintherapie und Elektrokrampftherapie) in diese Jahre fallen.

Die zuerst entwickelten Verfahren (z.B. berichteten MARCUSE und KALLMANN 1929 über die Sulfosintherapie) wurden später durch sicherere und in der Handhabung leichter anwendbare Therapien ersetzt. Man trug sehr viele wertvolle Daten über die Indikationen, Kontraindikationen und Nebenwirkungen zusammen. Die Schockbehandlungen wurden mit der Intention entwickelt, die Schizophrenie zu behandeln (MÜLLER 1936, CERLETTI u. BINI 1938, BAK 1939). Nun stellte sich aber heraus, dass diese Therapien bei affektiven Störungen besonders wirksam sind.

Der erste Schritt in Richtung einer effektiven Konvulsionstherapie war die **medikamentöse Krampftherapie**, die von v. MEDUNA 1933 entwickelt wurde. Sie war besonders wirksam bei katatonen Zuständen mit massiver und vital bedrohlicher Symptomatik. Als chemische Substanz benutzte v. MEDUNA Cardiazol, das allerdings erhebliche Nebenwirkungen zeigte. Zu seinen Nachteilen gehörten Venenschädigungen und Thrombosierungen, sowie von Patienten beschriebene Gefühle wie Ängste und innere Unruhe, wie BAK im „Nervenarzt“ (1939) berichtete. Man suchte nach weiteren Substanzen, die in erster Linie die Nebenwirkungen des Cardiazols den Patienten ersparen sollten. Das Azoman zeigte gewisse technische Vorteile dem Cardiazol gegenüber, erfüllte jedoch nicht die Erwartungen an ein wirksames und risikoarmes therapeutisches Verfahren, wie SCHULTE (1939) feststellte. So wurde es später durch die Elektrokrampftherapie abgelöst. Es ist anzunehmen, dass diese chemischen Krampfmittel der Elektrokonvulsionstherapie den Weg geebnet oder zumindest die Entwicklung der Anwendung beschleunigt haben.

Fast zeitgleich mit v. MEDUNA entwickelte SAKEL seine **Insulinschockbehandlung**, die sich einen festen Platz in der Therapie der Schizophrenien sicherte. Dies waren die ersten Schritte zur breiten Einführung des Schocks in die psychiatrische Behandlung. Es herrschte damals die Meinung vor, dass Insulin für die Schizophrenietherapie von überragender Bedeutung sei. Man sah darin die Methode der Wahl für alle Formen dieser Erkrankung, insbesondere der paranoiden Form. Über die Erfolge der Insulinbehandlung informierte MÜLLER im „Nervenarzt“ 1936. Bei einer Krankungsdauer bis zu 1½ Jahren seien ca. 68% Vollremissionen und 85 % Besserungen zu erwarten.

Bezug nehmend auf eine Arbeit von DUSSIK und SAKEL aus dem Jahr 1936 teilte ROGGENBAU in einem Review im „Nervenarzt“ noch im gleichen Jahr mit, dass die Hauptvorteile der Insulintherapie darin lagen, dass die herbeigeführten Remissionen

häufig sehr hohe Qualität hätten und mehrere Jahre ohne Rezidive bestehen blieben würden, und dass die Progredienz der Psychose, besonders bei der paranoiden Schizophrenie, sich verringern würde. Allein schon die deutliche Abkürzung der schizophrenen Schübe bedeute einen „Fortschritt in der Schizophreniebehandlung“. Sogar bei „älteren Fällen“ seien noch Besserungen zu beobachten. Therapeutische Wirkung würden vor allem komatöse Hypoglykämiezustände und manchmal begleitende epileptiforme Anfälle zeigen, wie dies GROSS-MAY feststellte (1938). SCHRÖDER berichtete über die erfolgreiche Verwendung einer kombinierten Insulin-Cardiazolbehandlung (1940).

FUHR (1938) und JAKOB (1939) publizierten über Nebenwirkungen der Insulintherapie und nannten hier vor allem kardiale Störungen. Als Kontraindikationen wurden Herz-, Leber- und Nierenerkrankungen erwähnt. MEYER (1940) vertrat die Meinung, dass die Nebenwirkungen nicht bei allen Patienten auftreten, dass vielmehr die Kranken eine gewisse Anfälligkeit dafür mitbringen würden.

Die Patienten erlebten weitgehend bewusst ihre Behandlungen mit und wehrten sich gelegentlich dagegen. Es kam auch immer wieder zu Todesfällen. Die Insulinschockbehandlung wurde daher endgültig zwischen 1950 und 1960 aufgegeben.

Die Entdecker der ersten Schockbehandlungen richteten ihren Schwerpunkt auf das therapeutische Handeln und formulierten nur sehr vorsichtige **Arbeitshypothesen zur Wirkungsweise des Schocks**. Die Ansichten zu dieser Frage gehen auch noch heute auseinander. Die Sicht von BENETATO (1943) über „Umkehr der Hirnstoffwechseltätigkeit“ und Ansicht von CREMERIUS und JUNG (1947), dass „Schock und Entladung des Krampfanfalls anschließend eine Erholung des Gehirns zu erneuter funktioneller Bereitschaft“ erzwingen würden, haben auch heute ihre Überzeugungskraft noch nicht verloren.

Schon in der Frühzeit der Konvulsionstherapie befürworteten die Psychiater eine begleitende psychotherapeutische Intervention (WEITBRECHT 1938) und die Ergänzung der Schocktherapie durch eine „aktive Beschäftigungstherapie, Geselligkeit und eine individuelle Beratung und Führung“ (RUFFIN 1938).

BAK (1939) und WYRSCH (1942) erwähnen, dass die psychische Erschütterung als Folge der Schocktherapie den „Zugang zum Kranken“ erleichtern würde.

Fünf Jahre nach der Entdeckung der Insulintherapie entwickelten CERLETTI und BINI die **Elektrokrampftherapie**, die deutliche Vorteile gegenüber anderen Formen der

Konvulsionstherapie zeigte und erst recht durch die späteren Modifikationen zur fast „idealen“ Behandlungsmethode avancierte.

Das Besondere der EKT lag nach Meinung der Autoren darin, dass die Anfälle nicht mehr mit Hilfe von chemischen, ja toxischen Substanzen hervorgerufen, sondern auf physikalischen Wege – durch den elektrischen Strom – ausgelöst wurden.

KRAUSS (1947) nannte als weitere unzweifelhafte Vorteile der EKT den relativ milden Krampfverlauf, die bessere Dosierbarkeit, das seltenere Auftreten von Frakturen und Luxationen, die Unabhängigkeit vom Venenzustand, das Ausbleiben quälender Angstempfindungen vor dem Krampfeintritt und das sofortige Einsetzen des Bewusstseinsverlustes.

Man erkannte auch die gute Wirksamkeit der Krampftherapie bei den affektiven Krankheiten, und dementsprechend wurde diese Therapie auch bei Depressionen und Manien eingesetzt. WYRSCH (1942), SANDS (1946), MARTINY (1944) und KRAUSS (1947) weisen in ihren Publikationen im „Nervenarzt“ auf die stimmungsstabilisierende Wirkung der EKT hin.

In den Jahren nach 1947 gelang es durch sorgfältige Indikationsstellung und entsprechende Abänderungen der Technik die Zahl der Zwischenfälle noch weiter herabzusetzen. Ein weiterer großer Fortschritt bei dieser Therapie wurde durch die Einführung der Intubationsnarkose mit Muskelrelaxation erzielt.

In den vergangenen Jahren arbeiteten viele Psychiater an der Modifikation der Elektrokrampftherapie mit dem Ziel, die Nebenwirkungen noch weiter zu verringern. Heute steht uns ein sicheres und wirksames, „geradezu perfektioniertes“ (TÖLLE 1997) Behandlungsverfahren zur Verfügung. Auch in den letzten 25 Jahren wurde in vielen Publikationen im „Nervenarzt“ über die Fortschritte bei der Anwendung dieser Therapieform berichtet.

Literaturverzeichnis

Primärliteratur^{*}

- 1 ACCORNERO F (1939) Die Histopathologie des zentralen Nervensystems beim Insulinschock (Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Wirkungsweise der Insulinschocktherapie). Riv. Pat. nerv. 53, I. Zitiert nach BIONDI (1940), Review in Nervenarzt 13: 132–133
- 2 ASCHENBRENNER A (1940) Insulintod und Menstruation. Nervenarzt 13: 58–60
- 3 BAK R (1939) Zur Frage des Wirkungsmechanismus der Cardiazolschockbehandlung. Nervenarzt 12: 444–449
- 4 BARANOVSKI P (1944) Veränderungen des Zuckergehaltes in Blut und Liquor durch die Elektroschockbehandlung. Nervenarzt 17: 264–266
- 5 BARANOVSKI P, DRECHSLER E (1944) Liquor- und Blutveränderungen bei der Elektroschockbehandlung psychisch Kranker. Nervenarzt 17: 162–163
- 6 BENETATO G (1942) Beiträge zum Studium des Insulinschocks (Die Wirkung des Insulinschocks auf den Sauerstoffverbrauch der Hirnrinde und der subcorticalen Regionen). Klin. Wschr. II, 816. Zitiert nach GERSTENBERG (1943), Review in Nervenarzt 16: 267
- 7 BERZE J (1933) Die Insulin-Schock-Behandlung der Schizophrenie. Wien. Med. Wschr II, 1365. Zitiert nach DONALIES (1935), Review in Nervenarzt 8: 105–106
- 8 BLEULER M (1941) Das Wesen der Schizophrenieremission nach Schockbehandlung. Z. Neur. 173, 553. Zitiert nach FAUST (1942), Review in Nervenarzt 15: 403
- 9 BRAUNMÜHL A. v (1941) Einige grundsätzliche Bemerkungen zur Schock- und Krampfbehandlung der Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. 118, 67. Zitiert nach DONALIES (1942), Review in Nervenarzt 15: 95
- 10 BRAUNMÜHL A. v (1941) Fünf Jahre Schock- und Krampfbehandlung in Eglfing-Haar. Ein Rechenschaftsbericht. Arch. f. Psychiatr. 114, 410. Zitiert nach DONALIES (1942), Review in Nervenarzt 15: 310

^{*} Publikationen aus dem „Nervenarzt“ von 1928 bis 1947, auf die in der vorliegenden Arbeit Bezug genommen wird

- 11 BÜCHNER O (1942) Erfahrungen bei über 1500 Elektroschockfällen. Psychiatr.-neur. Wschr. 97. Zitiert nach STOLZE H (1942), Review in Nervenarzt 15: 407
- 12 BÜCKMANN I (1937) Beriberisymptome bei der Hypoglykämitherapie der Schizophrenie. Nervenarzt 10: 412–414
- 13 CERLETTI N (1940) Der Elektroschock. Riv. sper. Freniatr. 64, 209. Zitiert nach ILJIN (1941), Review in Nervenarzt 14: 380–381
- 14 CERLETTI, BINI (1938) Der Elektroschock. Arch. gen. di Neur. 19, 266 u. Osp. psichiatri. 6, 616. Zitiert nach SELZER (1939), Review in Nervenarzt 12: 380
- 15 CREMERIUS J, JUNG R (1947) Über die Veränderungen des Elektroenzephalogramms nach Elektroschockbehandlung. Nervenarzt 18: 193–204
- 16 DUSSIK T, SAKEL M (1936) Ergebnisse der Hypoglykämieschockbehandlung der Schizophrenie. Z. Neur. 155, 351. Zitiert nach ROGGENBAU (1937), Review in Nervenarzt 10: 110–111
- 17 ELSTE R (1940) Über die Indikationsstellung bei der Schizophrenietherapie. Z. Neur. 169, 273. Zitiert nach DONALIES (1940), Review in Nervenarzt 13: 477
- 18 ERNST C (1939) Kreislaufuntersuchungen im hypoglykämischen Schock bei Schizophrenen. Z. klin. Med. 136, 797. Zitiert nach FRANKE G (1940), Review in Nervenarzt 13: 333
- 19 FELDHOFFEN M (1937) Schwierigkeiten und Gefahren der Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 105, 281. Zitiert nach STROBEL (1938), Review in Nervenarzt 11: 276–277
- 20 FERRIO C (1942) Über drei in Italien bevorzugte Krampfmittel: Ammoniumchlorid, Elektroschock, Acetylcholin. Allg. Z. Psychiatr. 119, 268. Zitiert nach PILCZ A (1943), Review in Nervenarzt 16: 231–232
- 21 FLESCHER G (1941) Retrograde Amnesie nach Elektroschock. Grundsätzlicher Beitrag zum Studium der Pathogenese der Amnesie. Schweiz. Arch. Neur. 48, 1. Zitiert nach LEIBBRAND W (1942), Review in Nervenarzt 15: 181–182
- 22 FLESCHER J (1942) Die "Entladungsfunktion" des Krampffalles. Über die Psychodynamik der Heilungsvorgänge durch Elektroschockwirkung. Schweiz. Arch. Neur. 50, 60. Zitiert nach SELBACH (1943), Review in Nervenarzt 16: 267

- 23** FUHRY H (1938) Über psychische Insulinresistenz. Nervenarzt 11: 527–529
- 24** FUMAROLA G (1939) Eine neue Methode der Krampfbehandlung in der Psychiatrie. Der Elektroschock. Psychiatr.-Neur. Wschr. 87. Zitiert nach v. BRAUNMÜHL (1939), Review in Nervenarzt 12: 325–326
- 25** FUNK H (1941) Beitrag zur psychischen Wirkungsweise der Insulinschockbehandlung. Allg. Z. Psychiatr. 117, 61. Zitiert nach DONALIES (1941), Review in Nervenarzt 14: 479
- 26** GELLER W (1940) Stoffwechselstörungen und schizophrene Krankheitsbilder. Nervenarzt 13: 399–415
- 27** GROSS M (1936) Insulin und Schizophrenie. Schweiz. Med. Wschr. II, 689. Zitiert nach ROGGENBAU (1937), Review in Nervenarzt 10: 488
- 28** GROSS-MAY G (1938) Über epileptiforme Anfälle bei der Insulintherapie der Schizophrenie. Nervenarzt 11: 400–413
- 29** HAYASHI S, AKIMOTO H (1939) Prognose und Therapie der Schizophrenie. Psychiatr. et Neur. japonika 43, 705 u. dtsh. Zusammenfassung 52. Zitiert nach DONALIES (1940), Review in Nervenarzt 13: 325
- 30** HEMPEL J (1941) Zur Frage der morphologischen Hirnveränderungen im Gefolge von Insulinschock- Cardiazol- und Azomankrampfbehandlung. Z. Neur. 173, 210. Zitiert nach HALLERVORDEN (1942), Review in Nervenarzt 15: 397–398
- 31** HOFMANN E (1939) Über Beziehungen zwischen Blutzuckerbewegung und klinischen Symptomen sowie dem Heilungsverlaufe bei der Insulinbehandlung Schizophrener. Z. Neur. 164, 531. Zitiert nach DONALIES (1939), Review in Nervenarzt 12: 319
- 32** HOLZER W, KLAUE A, BEISNER H (1942) Erfahrungen mit der Elektroschocktherapie. Allg. Z. Psychiatr. 120, 119. Zitiert nach DONALIES (1942), Review in Nervenarzt 15: 531–532
- 33** HUMBKE H, GAUPP R (1942) Über die Bedeutung der Insulintherapie bei Schizophrenen auf Grund katamnestischer Untersuchungen. Z. Neur. 175, 296. Zitiert nach ZOHREN (1943), Review in Nervenarzt 16: 277
- 34** JAKOB H (1939) Über Todesfälle während der Insulinschocktherapie nach SAKEL (Ein Beitrag zur Histopathologie und Pathogenese der Gehirnverände-

- rungen bei Insulinvergiftung). Nervenarzt 12: 302–308
- 35** JAMES G, FREUDENBERG R, CANNON A (1937) Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Lancet I, 1101. Zitiert nach DEUSSEN (1938), Review in Nervenarzt 11: 277–278
 - 36** JANSEN J, WAALER E (1940) Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Todesfällen nach Insulin- und Cardiazolschockbehandlung. Arch. f. Psychiatr. 111, 62. Zitiert nach ILBERG G (1940), Review in Nervenarzt 13: 477–478
 - 37** KÖGLER A (1939) Vorläufige Erfahrungen über die Indikationsstellung der Schockbehandlung. Nervenarzt 12: 441–443
 - 38** KRAUSS P (1947) Zur Krampfbehandlung der Verstimmungszustände und psychogenen Reaktionen. Nervenarzt 18: 127–134
 - 39** KRAUSS P (1947) Wann Cardiazol-, wann Elektrokrampf? Nervenarzt 18: 163–167
 - 40** LANDWEHR P (1942) Zur Technik der Konvulsionsbehandlung. Nervenarzt 15: 170–171
 - 41** LAUDA E (1936) Fieber, Wesen, Ursachen, Differentialdiagnose und Therapie. Wien: Springer. Zitiert nach MONNIER M (1936), Review Nervenarzt 9: 590
 - 42** MARTINY N (1944) Die Elektrokrampfbehandlung der klimakterischen Depressionen im Vergleich zu früheren Behandlungsarten. Nervenarzt 17: 49–60
 - 43** MARCUSE H, KALLMANN F (1929) Zur Sulfosinbehandlung der Paralyse und Schizophrenien. Nervenarzt 2: 149–153
 - 44** MEDUNA L. V (1937) Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle a. S: Carl Marhold. Zitiert nach BOETERS H (1938), Review in Nervenarzt 11: 163–164
 - 45** MEDUNA L. V (1938) Über die häufigsten Fehler der Konvulsionstherapie. Psychiatr.-neur. Wschr. 87 u. 97. Zitiert nach DONALIES (1938), Review in Nervenarzt 11: 492
 - 46** MEDUNA L. V (1939) Die Behandlung der Schizophrenie mit Krampfanfällen. J. belge Neur. 39, 227. Zitiert nach DONALIES (1939), Review in Nervenarzt 12: 484
 - 47** MEGGENDORFER F (1940) Elektrokrampfbehandlung der Psychosen. Dtsch. med. Wschr. II, 1155. Zitiert nach DONALIES (1942), Review in Nervenarzt 15: 223

- 48 MEGGENDORFER F (1942) Zur Klinik des Elektrokrampfes. Nervenarzt 15: 49–53
- 49 MENNINGEN-LERCHENTHAL (1929) Zur Behandlung der Dementia praecox (Schizophrenie). Münch. med. Wschr. I, 1080. Zitiert nach KIPP (1930), Review in Nervenarzt 3: 60
- 50 MEYER H-H (1940) Zur Kenntnis flüchtiger cerebraler Funktionsstörungen bei Hypoglykämie (Transitorische Erblindung unter Insulinbehandlung). Nervenarzt 13: 12–17
- 51 MONNIER M (1936) Die Dauerschlafbehandlung der Schizophrenien mit der Narkosenmischung von CLOETTA an der Psychiatrischen Klinik Burghölzli-Zürich. Nervenarzt 9: 14–29
- 52 MÜLLER M (1936) Die Insulinschockbehandlung der Schizophrenie. Nervenarzt 9: 569–580
- 53 MÜLLER M (1937) Insulin- und Cardiazolschockbehandlung der Schizophrenie. Fortschr. Neur. 9, 131. Zitiert nach Deussen (1938), Review in Nervenarzt 11: 164–165
- 54 MÜLLER M (1940) Die Elektroschocktherapien der Psychiatrie. Schweiz. med. Wschr. I, 323. Zitiert nach DONALIES (1940), Review in Nervenarzt 13: 477
- 55 PÖTZL O (1947) Wirkungsweise der Schockbehandlungen. Wien. med. Wschr. 135. Zitiert nach HARRER G (1947), Review in Nervenarzt 18: 528
- 56 RAMER P (1942) Die präpsychotische Persönlichkeit schockresistenter Schizophreniker. Schweiz. Arch. Neur. 50, 93. Zitiert nach DONALIES (1943), Review in Nervenarzt 16: 274
- 57 ROSENFELD M (1940) Vegetative Systeme und Schizophrenie. Nervenarzt 13: 496–510
- 58 RUFFIN H (1938) Die somatische Behandlung der Psychosen. Nervenarzt 11: 513–521
- 59 RUNGE H (1942) Zur Prognose der Schizophrenie (Nachuntersuchungen schockbehandelter Psychosen). Nervenarzt 15: 151–157
- 60 SANDS D (1946) Elektroschocktherapie bei 301 Patienten in einem Allgemeinkrankenhaus. Brit. med. J. 4469, 289. Zitiert nach HÖSL J (1947), Review in

Nervenarzt 18: 384

- 61** SCHMIDT F, KORTMANN H (1940) Über die Prognose der Schizophrenie ohne Anwendung der Schockkuren. Psychiatr. Bl. 44, 287. Zitiert nach DONALIES (1941), Review in Nervenarzt 14: 328–329
- 62** SCHMIDT R (1938) Insulinschock und Auge. Nervenarzt 11: 615–619
- 63** SCHNEIDER KURT (1947) Einleitung zu einem Gespräch über Schocktherapie. Nervenarzt 18: 529–530
- 64** SCHRÖDER K (1940) Retrograde Amnesie nach Krampfschockbehandlung. Nervenarzt 13: 117–121
- 65** SCHULTE W (1939) Die Konvulsionsbehandlung der Schizophrenie mit Azoman. Nervenarzt 12: 191–194
- 66** SCHUSTER J (1937) Zur Entdeckung der Insulinschocktherapie bei akuten Geisteskranken, insbesondere bei Schizophrenie. Budapest: Selbstverl. Zitiert nach DONALIES (1938), Review in Nervenarzt 11: 439
- 67** SPERNAU H (1938) Der Heilungsverlauf bei der Insulinbehandlung der Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 107, 282. Zitiert nach DONALIES (1938), Review in Nervenarzt 11: 550
- 68** STIEF A, TOKAY L (1935) Weitere experimentelle Untersuchungen über die cerebrale Wirkung des Insulins. Z. Neur. 153, 561. Zitiert nach HALLERVORDEN (1936), Review in Nervenarzt 9: 321
- 69** TANGERMANN R (1942) Spontan-Remissionen bei Schizophrenie. Allg. Z. Psychiatr. 121, 36. Zitiert nach SEELERT (1943), Review in Nervenarzt 16: 274
- 70** WEITBRECHT H (1938) Über Ergebnisse und Beobachtungen bei der Insulin-Cardiazolbehandlung. Psychiatr.-Neur. Wschr. 481 u. 494. Zitiert nach BRAUNMÜHL (1939), Review in Nervenarzt 12: 164–165
- 71** WIZEL A, MARKUSZEWICZ R (1927) Die ersten Ergebnisse der Malariabehandlung der Schizophrenie. Encephale 22:669. Zitiert nach Reiter (1928), Review in Nervenarzt 1: 385–386
- 72** WORTIS J (1936) Über die Wirkung des hypoglykämischen Insulinschocks auf Schizophrenie. J. nerv. Dis. Zitiert nach Conrad (1937), Review in Nervenarzt

10: 489

- 73** WORTIS J (1937) Geschichte und gegenwärtiger Stand der SAKELschen Insulinschockbehandlung. J. nerv. Dis. 85, 581. Zitiert nach ZILLIG (1938), Review in Nervenarzt 11: 277
- 74** WYRSCH J (1942) Psychopathologische Bemerkungen zur körperlichen Behandlung endogener Psychosen. Nervenarzt 15: 120–124

Sekundärliteratur

- 1 AVRUTSKY G, NEDUVA A (1981) Behandlung psychisch Kranker. Handbuch für Ärzte. Moskau: Medizin [АВРУЦКИЙ Г, НЕДУВА А (1981) Лечение психически больных. Руководство для врачей. Москва: Медицина]
- 2 BAGHAI T C, MÖLLER H-J (2003) Elektrokonvulsionstherapie. Fortschr. Med. 40: 59–60
- 3 BAGHAI T C, FREY R, KASPER S, MÖLLER H-J (Hrsg.) (2004) Elektrokonvulsions-therapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien New York
- 4 BAGHAI T C, FREY R, MÖLLER H-J (2004) Die Technik der Elektrokonvulsionsthe-
rapie – Durchführung im klinischen Alltag. S. 196–238. In BAGHAI T C, FREY R,
KASPER S, MÖLLER H-J (Hrsg.) (2004) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und
wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien New York
- 5 BARTELS M (2003) Organisatorische Voraussetzungen für die Elektrokrampfthe-
rapie in einer psychiatrischen Klinik. S. 134–136. In ESCHWEILER G, WILD B,
BARTELS M (2003) Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie – Elektro-
krampftherapie, Transkranielle Magnetstimulation und verwandte Verfahren.
Steinkopff Darmstadt
- 6 BATRA A (2003) Zum Stellenwert der Elektrokrampftherapie im deutschsprachi-
gen Raum. S. 122–127. In ESCHWEILER G, WILD B, BARTELS M (2003) Elektro-
magnetische Therapien in der Psychiatrie – Elektrokrampftherapie, Transkrani-
elle Magnetstimulation und verwandte Verfahren. Steinkopff Darmstadt
- 7 BEECK M, SCHMIDT G (1948) Empfindungssensationen und Angst in der
Schocktherapie. Nervenarzt 19: 384–388
- 8 BRAUNMÜHL A. v (1955) Das Nervenkrankenhaus Haar bei München. 1905–
1955. Hrsg. von Bezirk Oberbayern
- 9 Bundesärztekammer (2003). Stellungnahme zur Elektrokrampftherapie (EKT)
als psychiatrische Behandlungsmaßnahme. Deutsches Ärzteblatt 100: C408–
C410
- 10 ESCHWEILER G W (2003) Neue Entwicklungen in der Elektrokrampftherapie. S.
128–133. In ESCHWEILER G W, WILD B, BARTELS M (2003) Elektromagnetische
Therapien in der Psychiatrie – Elektrokrampftherapie, Transkranielle Magnet-

stimulation und verwandte Verfahren. Steinkopff Darmstadt

- 11** ESCHWEILER G W, WILD B, BARTELS M (2003) Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie – Elektrokrampftherapie, Transkranielle Magnetstimulation und verwandte Verfahren. Steinkopff Darmstadt
- 12** FINK M (1993) Die Geschichte der EKT in den Vereinigten Staaten in den letzten Jahrzehnten. Nervenarzt 64: 689–695
- 13** FOLKERTS H (1997) Elektrokrampftherapie - ein praktischer Leitfaden für die Klinik. Enke Verlag Stuttgart
- 14** FOLKERTS H (1999) Elektrokrampftherapie. Untersuchungen zum Monitoring, zur Effektivität und zum pathischen Aspekt. Steinkopff Darmstadt
- 15** FREY R, SCHREINZER D, HEIDEN A, KASPER S (2001) Einsatz der Elektrokrampftherapie in der Psychiatrie. Nervenarzt 72: 661–676
- 16** GAEBEL W, FALKAI P (1996) Entwurf einer Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde zur Elektrokrampftherapie. Nervenarzt 67: 509–514
- 17** GERETSEGGER C, SCHÄFER M, KATHMANN N (2004) Auswirkungen einer Elektrokonvulsionstherapie auf kognitive Funktionen. S. 239–260. In BAGHAI T C, FREY R, KASPER S, MÖLLER H-J (Hrsg.) (2004) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien New York
- 18** GERST T (2003) Versuche an Menschen. Deutsches Ärzteblatt 100: C 2269
- 19** HÄFNER H, KASPER S (1982) Akute lebensbedrohliche Katatonie. Nervenarzt 53: 385–394
- 20** HOFFMANN-RICHTER U, ALDER B, FINZEN A (1998) Die Elektrokrampftherapie und die Defibrillation in der Zeitung. Eine Medienanalyse. Nervenarzt 69: 622–628
- 21** KISSLING W (1993) Sonstige biologisch fundierte Therapieverfahren. S. 53–62. In MÖLLER H-J (Hrsg.) (1993) Therapie psychiatrischer Erkrankungen. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart
- 22** KISSLING W, LAUTER H (1993) Indikation und Durchführung der Elektrokrampftherapie. S. 312–318. In MÖLLER H-J (Hrsg.) (1993) Therapie psychiatrischer Erkrankungen. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

- 23** KNECHT S, BERGER K (2004) Einfluss vaskulärer Faktoren auf die Entwicklung einer Demenz. Deutsches Ärzteblatt 101: C1760–C1764
- 24** KRAUSS P (1950) Über die heutige Indikation zur Schock- und Krampfbehandlung in der Psychiatrie. Deutsche med. Wochenschrift 75: 1263–1266. Zitiert nach FOLKERTS 1997
- 25** Lexikon Medizin. Bearbeitet von BOSS N. Weyarn: Seehamer Verlag
- 26** MEYENDORF R, NEUNDÖRFER G (2004) Die Geschichte der Elektrokonvulsionstherapie. S. 3–21. In BAGHAI T C, FREY R, KASPER S, MÖLLER H-J (Hrsg.) (2004) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien New York
- 27** MEYENDORF R, HOFMANN P (2004) Indikationen der Elektrokonvulsionstherapie. S. 151–168. In BAGHAI T C, FREY R, KASPER S, MÖLLER H-J (Hrsg.) (2004) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien New York
- 28** MÖLLER H-J (Hrsg) (1993) Therapie psychiatrischer Erkrankungen. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart
- 29** MÜLLER M (1982) Erinnerungen. Erlebte Psychiatriegeschichte 1920-1960. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York
- 30** MÜLLER N (2004) Die öffentliche Meinung zur Elektrokonvulsionstherapie. S. 22–34. In BAGHAI T C, FREY R, KASPER S, MÖLLER H-J (Hrsg.) (2004) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien New York
- 31** MÜLLER N, GERETSEGG C (2004) Die Anwendung der Elektrokonvulsionstherapie in deutschsprachigen Ländern. S. 35–42. In BAGHAI T C, FREY R, KASPER S, MÖLLER H-J (Hrsg.) (2004) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien New York
- 32** MÜLLER U, KLIMKE A, JÄNNER M, GAEBEL W (1998) Die Elektrokrampftherapie in psychiatrischen Kliniken der Bundesrepublik Deutschland 1995. Nervenarzt 69: 15–26
- 33** PETERS U: Psychiatrie und medizinische Psychologie von A bis Z. Weyarn: Seehamer Verlag. 3. Auflage

- 34 SAUER H, LAUTER H (1987) Elektrokrampftherapie. Nervenarzt 58: 201–218
- 35 SCHÄFER M, CONCA A (2004) Elektrokonvulsionstherapie bei der akuten Katatonie und akuten schizophrenen Erkrankungen. S. 406–427. In BAGHAI T C, FREY R, KASPER S, MÖLLER H-J (Hrsg.) (2004) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien New York
- 36 SCHARFETTER J, FREY R, KASPER S (2004) Biologische Grundlagen der Elektrokonvulsionstherapie. S. 87–105. In BAGHAI T C, FREY R, KASPER S, MÖLLER H-J (Hrsg.) (2004) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien New York
- 37 SCHLOTTER W (2003) Kognitive Effekte der Elektrokrampftherapie. S. 32–62. In ESCHWEILER G, WILD B, BARTELS M (2003) Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie – Elektrokrampftherapie, Transkranielle Magnetstimulation und verwandte Verfahren. Steinkopff Darmstadt
- 38 SCHNEEWEISS B, ZINKLER M (2000) Anmerkung zur Arbeit von A. BATRA et al. Zur Frage der Genehmigungspflicht von Elektrokrampftherapie im Rahmen einer Betreuung (§ 1904 BGB) im Nervenarzt (1999) 70: 657-661. Nervenarzt 71: 222–224
- 39 SCHOTT K-J (2003) Die Geschichte der Elektrokrampftherapie, S. 3–5. In ESCHWEILER G, WILD B, BARTELS M (2003) Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie – Elektrokrampftherapie, Transkranielle Magnetstimulation und verwandte Verfahren. Steinkopff Darmstadt
- 40 SCHÜTZ E, CASPERS H, SPECKMANN E (1978) Physiologie. Lehrbuch für Studierende. München: Urban&Schwarzenberg
- 41 SINITSKY V (1986) Depressive Zustände. Kiev: Naukova Dumka [СИНИЦКИЙ В: Депрессивные состояния. Киев: Наукова думка 1986]
- 42 SMESNY S, SAUER H (2004) Der Wirksamkeitsnachweis der Elektrokonvulsionstherapie. S. 43–68. In BAGHAI T C, FREY R, KASPER S, MÖLLER H-J (Hrsg.) (2004) Elektrokonvulsionstherapie. Klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer Wien New York
- 43 STREBEL B, OBLADEN M, LEHMANN E, GAEBEL W (2000) Einstellungen von Studierenden der Medizin zur Psychiatrie. Nervenarzt 71: 205–212

- 44** TAUSCHER J, NEUMEISTER A, FISCHER P, FREY R, KASPER S (1997) Die Elektrokonvulsionstherapie in der klinischen Praxis. Nervenarzt 68: 408–416
- 45** TÖLLE R (1992) Patienteninitiative für die Elektrokrampftherapie. Spektrum 3/1992: 124, 127
- 46** WILD B (2003) Rückfallverhütung nach erfolgreicher Elektrokrampftherapie. S. 73–81. In ESCHWEILER G, WILD B, BARTELS M (2003) Elektromagnetische Therapien in der Psychiatrie – Elektrokrampftherapie, Transkranielle Magnetstimulation und verwandte Verfahren. Steinkopff Darmstadt

Internetquellen

- 1** www.cardio-med.de

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. H.-J. MÖLLER für die wohlwollende Überlassung des Themas danken.

Herrn Dr. A. STRAUß danke ich für die Betreuung und Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit.

Frau Karin KAMINSKI danke ich für die wertvollen Ratschläge zur sprachlichen Darstellung.

Lebenslauf

Vorname und Name	Svetlana Panfilova
Geburtsdatum	15.07.1968
Geburtsort	Lugovoje, Russland
Anschrift	Jella-Lepman-Str. 17, 81673 München
Staatsangehörigkeit	deutsch
Eltern	Viktor Panfilov, Ingenieur Anna Panfilova, Ärztin
Schwester	Margarita Sauerländer, Ärztin
Schulbildung	September 1975 bis Juni 1985 Schule in Saratov, Russland, Abitur
Berufsausbildung	August 1985 bis Juni 1991 Studium der Humanmedizin an der medizinischen Hochschule, Saratov, Russland
Beruflicher Werdegang	August 1991 bis Juni 1992 Internatur (= Fachausbildung für Psychiatrie) im Saratover psychiatrischen Gebietskrankenhaus (Russland) Dezember 1992 bis August 1997 Pflegekraft in Blindeninstitutsstiftung München und in Südbayerischen Wohn- und Werkstätten für Blinde und Sehbehinderte September 1997 bis Dezember 1999 Assistenzärztin in der Spezialambulanz der Fachabteilung Psychiatrische Therapie für Menschen mit geistiger Behinderung, Bezirkskrankenhaus Haar Seit September 1997 Dozentin (Fächer Psychiatrie und Medizin) an der Fachschule für Heilerziehungspflege, Akademie Schönbrunn und selbständig tätig als Referentin und Seminarleiterin im Bereich Psychiatrische Fortbildung und Fallarbeit sowie Gesunde Lebensführung
Datum der Approbation	28.10.2003